BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUILLET 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT.

Nécrologie

Décès du Dr CONSEIL

Un deuil qui affectera tous ceux qui connaissent l'œuvre et ont connu l'homme, vient de frapper notre société. Un des premiers et des plus assidus collaborateurs de CH. NICOLLE, notre collègue le docteur CONSEIL vient de mourir, victime d'une affection qui avait été préparée par ses actes de courage scientifique et qui avait depuis longtemps altéré sa santé, sans rien modifier à son existence toute de sacrifice.

D'abord interne à l'hôpital de la Rabta, CONSEIL devint médecin des hôpitaux et chef du service des maladies infectieuses dans lequel il avait commencé sa carrière médicale. Il mit ses précieux moyens d'action, son talent, son inaltérable dévouement au service de la science et prit une part active aux plus remarquables études sorties de l'Institut Pasteur de Tunis. Sous l'égide du savant éminent qui a conduit cet établissement à la gloire, il fut un collaborateur de tous les instants, et son nom

reste attaché avec ceux de COMTE, CONOR, BLAIZOT, BLANC, aux recherches mémorables sur le typhus exanthématique dont il fut une des victimes et sur la fièvre récurrente. Il étudia avec NICOLLE et BURNET la fièvre méditerranéenne ; avec NICOLLE les oreillons dont le virus fut inoculé au singe avec succès ; avec NICOLLE toujours, la rougeole, la transmission de l'infection au singe et la protection par le sérum de convalescent ; avec NICOLLE et CONOR les vaccinations contre le choléra, la dysenterie, la fièvre typhoïde, à l'aide de germes tant vivants que morts, administrés par voies veineuse ou gastrique ; avec NICOLLE et DURAND à la vaccination contre les conjonctivites à bacilles de WEEKS qui jouent dans le trachome un rôle néfaste. CONSEIL avec BRIDRÉ, a confirmé la découverte de BORREL d'un cysticerque au sein des cancers du foie chez le rat. Il a vérifié un fait important, signalé par M. LEGER, la présence chez des porteurs, apparemment sains, de bacilles pesteux dans les ganglions. Il s'est employé, pendant ce dernier hiver, malgré l'opinion des médecins qui lui conseillaient le repos, à limiter la petite épidémie de peste qui a sévi à Tunis, à diriger la prophylaxie et le traitement des malades. Il se préparait à répandre la vaccination contre la fièvre méditerranéenne quand la mort l'a emporté.

Caractère aussi modeste que généreux, il consacra son existence de médecin, et jusqu'à ses derniers jours, aux malades qui réclamaient ses soins. Il était vénéré des indigènes parmi lesquels il vivait, toujours prêt à leur venir en aide et qui le considéraient comme un de leurs plus grands bienfaiteurs. Ses obsèques furent l'objet de la plus pieuse démonstration. Elles ont attiré une grande affluence de malades reconnaissants qui venaient lui rendre un dernier hommage et d'amis qui ont répandu sur sa tombe les fleurs de leur souvenir et les larmes de leur regret auquel nous nous associons avec la même piété.

Correspondance

Le Congrès international de Médecine et d'Hygiène tropicales qui s'est tenu au Caire le 22 décembre 1928, a décidé que le prochain Congrès aurait lieu à Amsterdam en 1932. Nous recevons du Secrétaire général M. SNIJDERS l'avis que M. le professeur EIJKMAN a été nommé président de ce Congrès. On nous informe en même temps que les séances se tiendront du 16 au 22 mai 1932.

Élection d'un membre titulaire.

M. Mouquet est élu membre titulaire, à l'unanimité des suffrages exprimés.

Conférence

Vingt-cinq années de Parasitologie au Japon (1),

Par M. Miyajima.

A l'époque où Sir Ronald Ross et le professeur Grassi établissaient la théorie nouvelle de la transmission du paludisme par le moustique, j'étais jeune étudiant en zoologie à l'Université impériale de Tokyo. Encouragé par les regrettés professeurs Mitsukuri et Iijima, je me décidai, en quittant l'Université, à choisir comme champ d'étude la Parasitologie. Depuis, un quart de siècle a passé et, dans cette science, les savants Japonais ont fait de nombreuses découvertes.

Je résumerai brièvement leur histoire. Même pendant le régime Tokugawa, avant que le Japon se fut ouvert aux relations occidentales, certains de nos prédécesseurs avaient fait des observations scientifiques très intéressantes sur des parasites macroscopiques de l'ordre des Cestodes et des Nématodes et avaient noté soigneusement les résultats de leurs recherches. Même plusieurs d'entre eux publièrent les résultats de leurs travaux dans ce domaine spécial. Nous sommes très surpris de constater que sans l'aide des instruments scientifiques modernes, comme le microscope, ces chercheurs observèrent des phénomènes naturels que nous n'avons pu élucider qu'après de longues recherches faites au moyen des diverses méthodes de la science moderne. Permettez-moi de citer une de ces vieilles observations sur l'ankylostome. Les recherches modernes ont démontré que ce parasite se montre d'abord dans les fèces de l'homme sous la forme d'œufs et qu'après leur éclosion les larves pénètrent dans le corps humain à travers la peau. En un mot, les excreta humains représentent un très dangereux véhicule pour la propagation de ce parasite. Bien qu'ils ne connussent pas le

(1) Conférence lue à la séance.

parasite, quelques médecins Japonais qui vivaient il y a un siècle connurent bien l'ankylostomiase et après de soigneuses recherches en décrivirent minutieusement les symptômes. En ce qui concernait l'étiologie, ils affirmèrent que la « maladie vient du sol contaminé ». Ceci montre comment ces savants des temps anciens travaillaient avec une énergie et une persévérance inlassables.

Le regretté professeur IIJIMA, le premier au Japon, étudia la Parasitologie au moyen des méthodes modernes et publia en 1888 un manuel ayant pour titre « Jintai-Kiseidobutsu-Hen » (Parasites animaux de l'homme). Cette publication fut la véritable base des études ultérieures de Parasitologie au Japon. Jusqu'à la fin du siècle dernier, les zoologistes et les médecins Japonais travaillèrent surtout à déterminer les parasites animaux du Japon et reconnurent parmi diverses espèces d'helmintes celles qui parasitent l'homme. En même temps, on faisait aussi des recherches d'ordre zoologique ; c'est ainsi que la thèse de Seitaro Goto (1) sur les « trématodes ectoparasites » est une monographie très complète qui jusqu'à présent fait autorité. Ainsi au Japon les fondations de l'œuvre scientifique actuelle furent édifiées pierre à pierre par un certain nombre de précurseurs qui étudièrent les diverses branches de la biologie dans les débuts de l'ère Meiji (1868-1900).

Depuis la guerre russo-japonaise (1904-1905), de nouvelles contributions ont été apportées continuellement au domaine de l'helminthologie. L'une des plus importantes fut la découverte de *Schistosoma japonicum* par les docteurs AKIRA FUJINAMI et FUJIRO KATSURADA en 1904. Ce parasite, qui est très répandu en Extrême-Orient, vit dans les vaisseaux sanguins de ses hôtes. Les œufs émis par le ver adulte femelle sont portés par le sang aux différents organes dans lesquels ils demeurent et produisent divers symptômes cliniques.

Certains cestodes ont un développement spécial. C'est ainsi que la forme adulte et le développement de *Sparganum proliferum* restent encore tout à fait obscurs. On n'a signalé au Japon que peu de cas d'infection par ce ver. C'est un plérocercoïde d'une espèce de bothriocéphalidé, mais contrairement à d'autres vers parasites il se multiplie rapidement par bourgeon et finalement tue le malade. En même temps, on peut comprendre le danger qu'il constitue pour l'hygiène publique. Ce parasite spécial fut décrit pour la première fois au Japon par IIJIMA en 1905

(1) S. GOTO. Ectoparasitic trematodes of Japan. *Journal of Science College*, Tokyo Imperial University, vol. VIII (1894).

et, bien qu'il ait été très étudié par les helminthologistes Japonais et étrangers, sa biologie n'est pas encore bien connue.

Les exemples que nous venons de donner concernent des parasites macroscopiques. Voyons maintenant certains micro-organismes pathogènes du groupe des spirochètes. On peut prendre comme exemple *Leptospira icterohæmorrhagiæ* qui produit l'ictère infectieux. Il fut découvert en 1914 par le docteur Riutaro Inada et ses collaborateurs. L'ictère infectieux, connu pendant longtemps en Europe sous le nom de maladie de Weil, est assez répandu au Japon, surtout dans les endroits où il y a des mines ou des rizières et les mineurs et les fermiers sont surtout atteints. Peu après la découverte de ce leptospire, les docteurs Kikutaro Ishihara et Kenzo Futaki eurent la bonne fortune de découvrir l'agent étiologique de la fièvre due à la morsure du rat (Sodoku) qui appartient aussi à une espèce de spirochète, le *Spirochæta muris* (1916).

Nous devons rappeler ici que bien avant la découverte de la cause de la fièvre due à la morsure du rat, le docteur Sahachiro Hata avait montré la grande efficacité du salvarsan dans le traitement de cette maladie; aussi, pensait-il, qu'elle devait être due à quelque spirochète. Dès 1907, l'auteur de ces lignes étudiant la maladie tsutsugamushi (fièvre fluviale) sur des souris des champs, vit chez ces souris 2 espèces de spirochètes (*L. icterohæmorrhagiæ* et *S. muris*), mais ne saisit pas le rôle exact de ces spirochètes dans la pathologie humaine.

En ce qui concerne la cause de la maladie tsutsugamushi, plusieurs chercheurs ont annoncé leurs découvertes à plusieurs reprises — le regretté professeur Ogata, les docteurs Nagayo, Hayashi, Ishihara, etc. Pendant plusieurs années aussi l'auteur a étudié cette maladie spéciale et, bien qu'il ait obtenu certains résultats positifs, il ne put prouver que l'étiologie que les chercheurs mentionnés affirmaient avoir découverte était exacte. Il faut espérer que dans un prochain avenir et malgré l'incertitude actuelle, on découvrira la véritable cause de cette maladie.

Toutes les découvertes qui ont été faites ont trait aux parasites eux-mêmes, mais la Parasitologie a aussi progressé dans l'étude du cycle évolutif des parasites et des modes d'infection, étude particulièrement fatigante et difficile. Dans le cas de maladies infectieuses d'origine microbienne, si l'on trouve le microbe, l'étude ultérieure est relativement facile et simple. Mais s'il s'agit de parasites animaux, les chercheurs se heurtent au fait que très peu de ces parasites peuvent être facilement cultivés artificiellement. Assurément, nous pouvons cultiver dans des milieux appropriés certaines espèces de spirochètes et de pro-

tozoaires, mais par ce moyen seul nous ne pouvons pas suivre chaque stade du développement des protozoaires parasites ou des helminthes. Aussi devons-nous par tous les moyens découvrir l'hôte intermédiaire de chaque parasites. C'est ainsi, par exemple, que certaines espèces d'anophèles sont vectrices du paludisme, mais à moins que le parasite paludéen ne reste un certain temps dans le corps de l'insecte, il ne peut pas se développer assez pour infecter l'homme.

Des parasites macroscopiques, comme les ankylostomes ont des stades de développement très compliqués. Les œufs de ce vers quittent le corps humain avec les excréta, puis les larves éclosent et atteignent le stade final, de larves enkystées que l'on trouve souvent dans les sols humides souillés par des excréments humains. L'infection cutanée par les larves enkystées de l'ankylostome fut signalée pour la première fois en 1898 par le regretté professeur A. Loos du Caire, mais les autres parasitologistes trouvant cette découverte trop nouvelle pour qu'ils puissent l'admettre ne la reconnurent qu'au bout de 7 ou 8 ans. De nouvelles recherches prouvèrent cependant que la découverte de Loos ne pouvait être mise en doute et maintenant chacun croit à l'infection cutanée par l'ankylostome.

Comme conséquence de ces recherches helminthologiques, on découvrit de nouveaux faits relatifs non seulement aux ankylostomes, mais aussi à d'autres helminthes. A l'époque où le schistosome Japonais fut découvert, on ne connaissait pas encore son mode de développement. FUJINAMI et ses collaborateurs montrèrent par leurs expériences originelles que ce parasite pénètre à travers la peau. En se servant de veaux pour leurs expériences, les auteurs prouvèrent qu'un groupe de ces animaux laissés dans une région infectée sans protection de leur surface cutanée restèrent indemnes même buvant l'eau et mangeant l'herbe, tandis que dans un autre groupe les animaux laissés dans les champs infectés sans protection de leur surface cutanée furent infectés par les schistosomes. Plus tard, en 1915, le docteur KEINOSUKE MIYAIRI découvrit dans un mollusque d'eau douce, *Oncomelania nosophora*, l'hôte intermédiaire de ce parasite. Il vit que le miracidium entrait dans le mollusque, y atteignait son stade final de cercaire et infectait alors l'homme et l'animal directement en traversant la surface cutanée.

Ainsi, en ce qui concerne *Schistosoma Japonicum*, presque tous les faits furent découverts par des savants Japonais : découverte du ver adulte, de l'hôte intermédiaire, évolution et mode d'infection. D'après les expériences pratiques de FUJINAMI, les cercaires et les hôtes intermédiaires de Schistosoma sont facile-

ment détruits en traitant par de la chaux ordinaire les eaux des régions infectées. On applique cette découverte avec d'excellents résultats et sur une large échelle dans les champs infectés de la Préfecture de Hiroshima et de Yamanashi. De plus, les savants Japonais ont beaucoup contribué à l'étude du développement d'autres parasites. Seijiro Kobayashi découvrit en 1910 que certaines espèces de cyprins étaient les hôtes intermédiaires de la douve du foie *Clonorchis sinensis*. L'homme ou l'animal qui mangent ces poissons crus sont infectés par le parasite. Plus tard, en 1919, Masatomo Muto prouva qu'une espèce particulière de mollusque d'eau douce, *Bullinus striatus japonicus*, est le premier hôte intermédiaire de ce parasite. Le mollusque met en liberté de nombreux cercaires qui à leur tour pénètrent facilement dans le poisson, deuxième hôte intermédiaire, et s'y enkystent. Ainsi, le cycle évolutif de cette douve est parfaitement clair.

La découverte de Kobayashi sur la douve du foie suscita d'autres recherches et, bientôt après, une autre découverte importante sur la douve du poumon, *Paragonimus westermani*, fut faite par Koan Nakagawa, savant plein d'activité qui était alors directeur médical d'un hôpital de Formose. La douve du foie que l'on trouve très rarement en Europe ou en Amérique est assez commune en Extrême-Orient, en particulier en Corée et à Formose. Bien que la douve elle-même ait été découverte il y a longtemps (1879), son cycle évolutif et son mode d'infection étaient restés longtemps inconnus. Gêné par le manque de facilités qu'il ne pouvait pas trouver alors dans l'intérieur de Formose, Nakagawa travailla dans des conditions extrêmement difficiles, mais il continua sans relâche ses recherches jusqu'à ce qu'il découvrit en 1915 les larves enkystées de la douve du poumon dans des crabes des ruisseaux des montagnes de Formose. Il réussit aussi, en 1920, à découvrir l'hôte intermédiaire de *Fasciolopsis buski* des porcs, dans un mollusque d'eau douce appartenant au genre *Planorbe*. Dans ce mollusque, le miracidium du parasite se transforme en cercaire qui plus tard quitte le mollusque et s'enkyste dans l'herbe. Cet excellent exemple d'une découverte nouvelle en engendrant une autre montre en même temps que les vraies recherches scientifiques ne sont pas limitées aux laboratoires bien équipés qui disposent toujours de toutes commodités voulues. Quelle que soit la perfection de l'outillage, on ne peut s'attendre à des découvertes exceptionnelles si les travailleurs manquent d'enthousiasme et de persévérance.

Le regretté Tachiu Okumura, de l'Institut Kitasato, étudia pendant longtemps le développement d'une espèce spéciale de Cestode que l'on connut longtemps au Japon sous le nom de *Spar-*

ganum mansoni. On trouvait ce parasite parfois sous la peau, parfois dans les muscles, rarement dans les yeux et les autres parties du corps humain. Il apparaissait sous la forme d'une tumeur et il se déplaçait d'un point à un autre du corps. On pensa naturellement qu'il s'agissait d'un plérocercoïde de quelque espèce de bothriocéphalidé. Depuis une époque assez lointaine, les savants Japonais s'étaient occupés de ce curieux parasite, mais aucun d'eux n'avait réussi à découvrir sa biologie. En faisant ingérer à des chiens et des chats *Sparganum mansoni*, OKAMURA obtint le cestode adulte (*Dibothriocephalus mansoni*) dans l'intestin de ces animaux. Poursuivant son étude, il démontra le cycle évolutif complet de ce cestode en infectant des cyclopes d'eau douce par les oncosphères écloses des œufs. Chez les cyclopes infectés, les oncosphères donnent naissance aux larves et multiplient leur nombre. Si un animal d'expérience, chien ou chat, absorbe un cyclope infecté, la forme larvaire se développe dans le corps de l'animal. On découvrit aussi que dans les régions où l'on trouve ce cestode chez l'homme on le trouve aussi chez la grenouille. Les mêmes parasites se développent chez les serpents qui mangent les grenouilles infectées (1919).

Ce que je viens d'exposer n'est qu'un bref aperçu des découvertes récentes récentes faites sur les parasites les plus importants du Japon. Cependant, nous devons nous rappeler que la science n'a pas de frontière et que bien des théories et des faits démontrés hier peuvent, par le fait de nouvelles recherches, apparaître demain comme désuets. Aussi, devons-nous conseiller aux chercheurs de ne pas accepter un « fait établi » comme une vérité absolue et de faire de nouvelles recherches pour enrichir de plus en plus la science.

« Il vaut mieux ne lire aucun livre que de croire à tous les livres ». L'histoire de l'*Ascaris lumbricoïdes* est un bon exemple de ce que nous venons de dire. Jusqu'à il y a 15 ans, tous les étudiants en Parasitologie admettaient généralement sans preuve que les larves de ce parasite, développées dans ses œufs, se transformaient en adultes dans l'intestin de l'homme. En 1916, à Hongkong, le docteur F. H. STEWART publia de nouveaux faits sur le développement de ce nématode. Après de soigneuses expériences, il découvrit que les larves de l'Ascaris pénètrant dans le corps humain ne passent pas directement à l'état adulte dans l'intestin de leur hôte. Quand il faisait ingérer à des rats des œufs de l'ascaris, arrivés à maturité, les larves traversant la paroi intestinale de l'animal gagnaient le foie et de là le poumon, à la manière des larves de l'ankylostome passant d'un point du corps humain à un autre.

Un peu plus tard (1917), Sadao Yoshida publia un article sur le développement de l'ascaris et arriva, d'une manière indépendante, aux mêmes conclusions que Stewart. D'une manière générale, les constatations de Yoshida étaient les mêmes que celles de Stewart, mais cependant les deux auteurs ne s'accordaient pas sur un point. Expérimentant avec des rats, Stewart soutenait que l'ascaris devait avoir un hôte intermédiaire, car il ne trouvait jamais de vers adultes chez les rats infectés. Il croyait qu'après s'être développés jusqu'à un certain degré dans le rat les larves pénétraient dans le corps humain et y passaient à l'état adulte ; en d'autres termes, le rat paraissait être l'hôte intermédiaire du parasite.

Yoshida, expérimentant sur lui-même, contredit l'opinion de Stewart ; ayant absorbé un certain nombre d'œufs arrivés à maturité et ayant ultérieurement constaté dans ses intestins la présence du vers adulte, il conclut que l'ascaris n'avait pas besoin d'hôte intermédiaire. La question suscita beaucoup d'intérêt chez les parasitologistes. Il était bien difficile de la résoudre sans se servir du réactif humain puisque *Ascaris lumbricoïdes* est un parasite humain facultatif. Taruru Koino, assistant du laboratoire de parasitologie de l'Université Keio, tenta l'expérience sur lui-même et avala un certain nombre d'œufs d'ascaris, arrivés à maturité (1922). Au bout de quatre à cinq jours, il se mit à tousser sans cesse, eut une température élevée et les symptômes typiques d'une pneumonie. On trouva en abondance dans ses crachats des larves d'ascaris. Son état fut pendant un moment si critique que ses collègues étaient désolés ; heureusement, il se rétablit enfin. Tandis que dans ses crachats il expectorait des larves, le plus grand nombre de celles-ci passaient dans son intestin et s'y transformaient en vers adultes. Ainsi, la brave expérience de Koino terminait la controverse entre les deux chercheurs Anglais et Japonais.

En 1926, dans le même laboratoire, Teiichi Hiraishi découvrit un nouveau fait relatif à l'infection par l'ascaris, à savoir l'importance de la sensibilité de l'hôte à l'ascaris.

Si l'alimentation des animaux en expérience est pauvre en vitamine A, l'infection se produit facilement, tandis que l'animal qui reçoit une alimentation riche en vitamine A résiste beaucoup plus à l'infection par l'ascaris. Nous voyons par cette étude pourquoi l'infection ascaridienne est plus fréquente dans les classes pauvres que dans les classes riches. Ainsi un parasite aussi banal que l'*Ascaris lumbricoïdes* peut fournir un sujet d'étude intéressant si nous l'examinons sous un angle nouveau. Nous ne devons jamais négliger un fait banal. En science, une recherche n'est jamais terminée.

Communications

Sur un cas de lèpre ganglionnaire,

Par J. TISSEUIL.

Une jeune femme indigène de 19 ans, YVONNE, est examinée au Laboratoire, le 9 août 1929, comme suspecte de lèpre. Elle est tellement noircie par le hâle solaire que les symptômes sont peu apparente et l'infiltration de la face ne ressort bien seulement qu'à contre jour.

Elle est enceinte de 7 mois, avec des pertes abondantes.

Sa maladie a débuté depuis la grossesse. La face est luisante, bouffie, un peu rouge. L'infiltration est manifeste sur tout le corps et surtout au niveau des jambes ; quelques taches peu nettes sur le dos. Il existe quelques nodules violacés sur les membres inférieurs, nodules dermiques, saillants, déprimés au centre.

Biopsie de la jambe gauche : très abondants globis. *Mucus nasal* : très nombreux bacilles isolés et en globis.

A l'examen de la famille, une sœur de la malade ne montre aucun symptôme. Le liquide de ponction d'un ganglion inguinal ne montre pas de bacilles acido-résistants.

La mère est une femme un peu maigre ; mais d'un bon état général. Aucun symptôme cutané et elle n'a qu'un ganglion épitrochléen droit, qui, gros comme un œuf de pigeon, retienne l'attention.

Ce ganglion est dur. A la ponction il paraît segmenté en plusieurs loges.

Les frottis contiennent de rares bacilles acido-résistants typiques, et de non rares filaires.

Les frottis d'une ponction de ganglion inguinal sont négatifs, le même jour.

Des frottis nouveaux, du même ganglion, faits par le docteur DESMOULIN en janvier 1930, permettent de voir un groupement de quelques bacilles acido-résistants nets, mais pas de filaires.

D'ailleurs des frottis de sang prélevés, le même jour et la nuit, ne montre pas de filaire.

En mars 1930, à l'inspection de Maré, cette femme examinée est en aussi bonne santé. Cependant le ganglion épitrochléen est plus de moitié moins gros, et bien moins dur.

Une ponction ne permet de trouver ni bacilles, ni filaires.

Sa fille Yvonne est depuis son accouchement très améliorée. L'examen à la Léproserie de Boné, permet de constater la disparition de l'infiltration généralisée qui était si marquée en août 1929. La face est un peu rouge avec quelques zones de dépigmentation peu précises, et les jambes ne montrent plus de nodules, cependant que la pigmentation solaire a disparu.

CONCLUSIONS

Dans ces observations, il faut noter :

1° Un fait qui n'est pas rare : sortie de la lèpre par la grossesse et amélioration rapide après l'accouchement.

2° La mère de cette lépreuse montre un ganglion qui contient des bacilles lépreux, revus à deux examens sans qu'aucun symptôme ne soit apparu.

3° Ce ganglion contient un foyer de microfilaires. Quelques mois plus tard, elles ne seront pas retrouvées ni dans le ganglion, ni dans le sang.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret » Nouméa.

Essai de traitement de la Lèpre par les sels d'or,

Par H. Aubin.

La parenté du bacille de Koch et du bacille de Hansen, la similitude de quelques manifestations cliniques entre la Tuberculose et la Lèpre ont maintes fois suggéré, pour l'une de ces maladies, l'essai de traitement ayant donné quelques résultats dans l'autre. Nous venons d'avoir l'occasion de traiter quelques lépreux par les sels d'or qui font l'objet de si nombreux travaux chez les phtisiologues et les dermatologistes.

Voici les observations que nous possédons à l'heure actuelle (prises avec la collaboration de M. Damodarin).

Observation I. — V..., 15 ans, Caste modaliar, se présente au dispensaire de Karikal le 4 avril 1930, pour une plaie gangréneuse du pied.

Rien à signaler dans les antécédents ; à partir de 1923 à la suite d'une piqûre d'épine qui aurait donné un phlegmon, on constate toute une série de manifestations cutanées qui revêtent ordinairement le type de pustule. Des taches anesthésiques sont constatées dès 1925 par le médecin résident, autour d'une plaie rebelle du pied gauche.

Etat actuel. Le malade allègue encore un traumatisme léger : en faisant un faux pas il aurait heurté une pierre, d'où une petite plaie du 5e orteil, laquelle, négligée, s'approfondit ; les tissus sont nécrosés jusqu'à l'os ; l'orteil lui-même semble prêt à se détacher, la région voisine, œdématiée et infiltrée, est en très mauvais état.

La moitié inférieure de la face antéro externe de la jambe et la face dorsale du pied gauche sont insensibles à la piqûre et à la chaleur. La limite de l'anesthésie suit une ligne verticale qui passe en avant de la malléole interne, au milieu de la malléole externe ; anesthésie tactile dans la même zone, mais un peu plus étendue de un travers de doigt environ. Amyotrophie légère de la loge antéro-externe gauche, avec steppage. Réflexes rotuliens et achilléens diminués bilatéralement. Le cubital droit est nettement augmenté de volume. Les filets du plexus cervical superficiel sont palpables, adénopathie sous-maxiliaire.

Cicatrices multiples aux membres inférieurs. Etat général médiocre. Ne disposant pas d'huile de Chaulmoogra lorsque ce malade se présente, nous lui injectons, le 5 avril, 5 cg. de crisalbine, 10 cg. le 8 et nous continuons ce traitement deux fois par semaine jusqu'au 10 mai. En tout 11 injections. Dès la deuxième piqûre l'état local s'améliore et avant la fin du mois d'avril la cicatrisation est complète avec *restitutio ad integrum* alors que nous nous attendions à une amputation spontanée du petit orteil.

Les injections intraveineuses n'ont donné lieu à aucune réaction appréciable. L'état général de son côté s'est manifestement amélioré.

OBSERVATION II. — R..., Caste Vannia, entre à l'hôpital le 24 mai 1930 pour ulcères lépreux des membres inférieurs.

Début des accidents cutanés anesthésiques en 1927, suivis de nombreux autres, de telle sorte que le malade était à tout moment porteur des lésions en évolution. Pas de traitement rationnel.

Etat actuel : le malade présente une lèpre mixte déjà avancée.

Tubercules au niveau du front, du nez, des joues. Chute de la queue des sourcils, ébauche de faciès léonin. Larges zones anesthésiques à peu près symétriques de la face, des membres supérieurs (côté cubital) et surtout des membres inférieurs (anesthésie dolorithermique et tactile « en bottes ») on constate que la peau dans les mêmes régions est épaissie ou squameuse, laissant suinter une goutte de sang à la moindre piqûre ; amyotrophie des éminences thénar et hypothénar ; augmentation de volume des cubitaux et des sciatiques poplités externes dans les zones palpables. Revenons enfin aux deux plaies qui siègent à la face dorsale du pied droit et ont motivé l'entrée du patient à l'hôpital. Ce sont deux ulcérations qui ont pris naissance en pleine zone anesthésique et ont entamé profondément les tissus. Le 4e orteil est lui-même tuméfié, boudiné et l'on prévoit à brève échéance une grosse mutilation.

A la face externe du pied gauche deux tubercules de moindre volume sont en voie de ramollissement.

L'état général laisse fort à désirer, douleurs diffuses très vives au niveau du genou, asthénie, anorexie.

Traitement :

Le 26 mai, 0,05 de crisalbine.

Le 30 mai, 0,10 de crisalbine.

Les 2, 6, 9, 13 juin, même dose.

En même temps traitement tonique et recalcifiant. Dès la seconde injection les plaies ont pris bon aspect et la cicatrisation est complète après la troisième injection. Le malade attend encore quelques jours et le 13 juin,

se sentant plein de forces, il s'évade en emportant son « Chomin » de l'hôpital.

Poids le 27 mai, 47 kg.

Poids le 7 juin, 48 kg.

Le soir de la première injection très légère élévation thermique (37°3).

Aucune réaction par la suite.

Observation III. — A. C..., 20 ans, agent de poursuite, de Caste Vannia. Entré à l'hôpital le 26 mai 1930, pour douleurs et œdème du membre supérieur gauche.

Antécédents : rien à signaler en particulier au point de vue syphilis et tuberculose. Histoire de la maladie. Il y a 4 ans, le malade aurait remarqué à la face postérieure de l'avant-bras droit une petite tache moins colorée que la peau et insensible, qu'il aurait attribué à un léger traumatisme. Plusieurs mois après, un médecin qu'il consulta, lui fit 24 injections d'huile de Chaulmoogra à la suite desquelles la tache aurait disparu. Mais l'anesthésie persista, s'accrût même en surface et petit à petit survinrent des douleurs de plus en plus vives le long de la face interne du membre, tandis que la main et l'avant-bras augmentaient de volume.

A l'heure actuelle (26 mai), en effet, on constate un œdème important qui épargne les deux dernières phalanges des doigts et remonte jusqu'au coude. Cet œdème dur et douloureux, surtout marqué au niveau du métacarpe, distend les téguments des deux faces de la main. Le périmètre du poignet droit est supérieur de 3 cm. à celui du poignet gauche. Le nerf cubital, plus gros qu'un crayon ordinaire, est facilement palpable tout le long de la face interne du bras, donnant l'impression d'être à fleur de peau (la maigreur des bras du sujet facilite il est vrai cette exploration); ce gros tronc nerveux est très douloureux à la moindre pression et le sujet accuse de très pénibles crises névralgiques. Tache « sépia » anesthésique au-dessus de l'olécrâne.

Anesthésie de tout le petit doigt et des faces dorsales et palmaire de la main, antérieure et postérieur de l'avant-bras.

Hypertrophie du plexus cervical superficiel. Polyadénopathie axillaire (bilatérale) cervicale, sous-maxillaire, bord antérieur du trapèze; un ganglion sus-épitrochléen est en évolution. Tache achromique hyposthésique sous-orbitaire droite.

Traitement :

1er juin, 0,05 de crisalbine.

6 juin, 0,10 de crisalbine.

10 juin, 0,10 de crisalbine.

Le 11 juin à midi, poussée thermique (38°).

Le 13 juin, 0,10. Immédiatement après l'injection se déclanche un accès de fièvre (38°) qui ne dure que 2 h.

Le 16 juin, 0,05.

Le 20 juin, 0,10.

Le 23 juin, 0,10.

L'œdème reste stationnaire jusqu'au 10 juin, puis disparaît complètement dans l'espace de 4 à 5 jours.

Les douleurs persistent, quoique moins vives, le long du cubital enflammé.

Une certaine impotence fonctionnelle se manifeste encore dans les doigts; les mouvements du pouce sont en particulier très limités.

En somme l'amélioration n'est qu'incomplète. Une observation plus prolongée montrera si les progrès se sont accentués.

OBSERVATION IV. — A..., 30 ans, cultivateur, caste paria. Antécédents : Rien à signaler en particulier aux points de vue tuberculoses et syphilis.

Il y a 8 mois, le malade ressentit au niveau du second orteil droit quelques troubles subjectifs mal définis et il s'aperçut lui-même que la sensibilité était abolie à ce niveau.

Quelques mois plus tard une bulle apparut qui s'ouvrit laissant s'écouler un liquide louche ; puis une ulcération se forma, envahit les tissus jusqu'à la phalangette qui, au moment de son entrée à l'hôpital, n'est recouverte que par un moignon gangréné ; anesthésie au tact, à la piqûre et à la chaleur jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation métatarso-phalangienne.

Le diagnostic d'impression de Lèpre est confirmé par la constatation d'un épaississement notable des deux cubitaux et des filets du plexus cervical superficiel.

Le 30 mai, injection de 0,05 de crisalbine (temp. 37°2).

Le 2 juin, injection de 0,10 de crisalbine ainsi que les 6, 10, 13, 16 et 20 juin, toujours sans réaction.

L'extrémité gangrénée de l'orteil se détache dans la première semaine et la pince coupante enlève la portion de phalangette mise à nu.

Dès lors la cicatrisation des parties molles s'accélérera et le segment osseux sera lui-même recouvert par le tissu de néoformation vers le milieu du mois.

Poids du malade 29 mai, 43 kg.

Poids du malade 17 juin, 44 kg.

Ces quatre observations ne sauraient apporter une lumière complète sur la valeur de l'aurothérapie dans la lèpre.

Nous publions seulement les résultats obtenus à l'épuisement de notre petit stock d'échantillon et nous comptons reprendre cette étude sur quelques malades qui, pour une raison ou pour une autre, ne pourraient être traités par l'huile de Chaulmoogra. A ce moment nous pourrons nous faire une opinion sur la valeur de l'aurothérapie comme traitement de fond. Notre impression actuelle est que le médicament a très favorablement influencé les lésions décrites qui menaçaient d'aboutir à d'importantes mutilations (obs. I, II et IV), ou tout au moins amélioré certaines manifestations de la maladie (obs. III). On ne saurait négliger les traitements qui seuls ou combinés permettent de blanchir rapidement ces malheureux malades « car en matière de Lèpre comme de syphilis il est vraisemblable que la variabilité des médications, l'intensité de leur application, le long maintien de cette thérapeutique sont les conditions essentielles d'un résultat favorable, peut-être définitif » (*III^e Conf. int. de la Lèpre*, p. 341).

Ambulance de Karikat, Indes Françaises.

Contribution à l'étude de la formule leucocytaire du typhus récurrent,

Par L. Muratet et P. Le Gac.

Frappés par la divergence des opinions exprimées par les auteurs, peu nombreux d'ailleurs, qui ont étudié la formule leucocytaire au cours de la fièvre récurrente, nous avons voulu nous faire une opinion personnelle. Nous avons étudié les frottis rapportés par l'un de nous d'une région où la récurrente a sévi à l'état épidémique et causé de réels ravages (Abéché-Ouadaï).

Nous nous sommes également demandé si les diverses races humaines avaient une formule hématologique superposable. *A priori* nous ne le pensons pas. Les divers auteurs ont tiré leurs conclusions en comparant le sang de leurs malades au sang normal de l'Européen. Seul, Prudot d'Avigny a établi la formule sanguine chez le Soudanais normal. Nous pensons que, dans chaque région du monde, on devrait, systématiquement, établir ainsi des formules moyennes. Le climat, les conditions si diverses de la vie, les variations si considérables de l'alimentation, les infections si particulières que l'on rencontre dans les cinq continents doivent certainement déterminer des variations notables dans le sang, lequel traduit, beaucoup mieux encore que nous ne le croyons à l'heure actuelle, le portrait de l'individu à chaque instant de son existence. Aussi avons-nous essayé d'établir une formule sanguine moyenne des indigènes du Ouadaï. Cette formule n'est que provisoire. Nous n'avons pu, en effet, réunir un assez grand nombre d'individus sains de même race, ayant vécu avec les sujets atteints de récurrente dont nous avons examiné le sang. Beaucoup de nos frottis ont été inutilisables dans le but que nous poursuivions, car nombreux sont les indigènes qui présentent, soit de la filariose (*Filaria perstans*), soit des parasites intestinaux (*Ankylostomes*, *Tænia*, *Schistosomum*, etc.) et de ce fait accusent une éosinophilie parfois très élevée.

Prudot d'Avigny admet comme formule sanguine moyenne chez le Soudanais en bonne santé la formule suivante :

Polynucléaires	62 0/0
Grands mononucléaires	20 »
Lymphocytes	18 »

Voici d'autre part la formule normale moyenne que nous avons établie pour l'indigène du Ouadaï :

Polynucléaires neutrophiles	30,66
Polynucléaires éosinophiles	6,33
Mononucléaires moyens	15,66
Grands mononucléés	0,33
Mononucléés à noyau lobé	1,66
Lymphocytes petits et moyens	45,20
Myélocytes neutrophiles	0,16

Les sujets ayant servi à l'établissement de cette formule ne présentaient ni spirochètes, ni filaires, mais pouvaient présenter de l'ankylostomiase (un tiers environ des indigènes en étant atteint) ou toute autre parasitose intestinale, ce qui explique l'éosinophilie de ces sangs.

Nous avons trouvé une valeur nucléaire des polynucléés de 3,12 o/o.

Enfin la formule leucocytaire que nous avons établie peut se simplifier et devenir la suivante :

Polynucléés	36,99 0/0
Mononucléés	63,01 »

Voyons maintenant quelles sont les opinions formulées par les auteurs qui ont étudié la formule sanguine au cours de la fièvre récurrente.

ED. SERGENT et H. FOLEY, en Algérie, résument ainsi leurs observations :

Polynucléose pendant les périodes fébriles ; mononucléose pendant les périodes d'apyrexie. Dans un cas bien suivi, mononulcéose intense (grands mononucléaires presque exclusivement) dès la période critique (6e jour de l'accès).

NICOLLE et BLAIZOT trouvent presque toujours au moment des accès une leucocytose assez accentuée (15 à 20.000 globules blancs). La formule leucocytaire s'éloigne peu de la normale et il existe le plus souvent une polynucléose relative.

DÉTIS, d'après les recherches de TOURNADE à Casablanca, dans sa thèse, conclut à une polynucléose très élevée (85 à 95 o/o).

C. MATHIS et M. LEGER, au Tonkin, disent que le pourcentage des diverses variétés de leucocytes dans le sang prélevé en plein accès indique une forte augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution ou la disparition des éosinophiles.

MOUZELS a remarqué que le pourcentage des diverses variétés de globules blancs était modifié d'une manière constante. Pendant toute la durée de la maladie, il y a une forte augmentation des polynucléaires, et une disparition presque complète sinon complète, des éosinophiles.

E. Conseil, trouve au contraire que dans la spirochétose tunisienne la formule leucocytaire s'éloigne peu de la normale. Dans plusieurs examens, dit-il, nous avons noté plutôt une tendance à l'augmentation des polynucléaires. Nous n'avons jamais rencontré de mononucléose comparable à celle du paludisme. Un peu après les crises de défervescence, apparaissent les éosinophiles dont le nombre augmente progressivement pendant plusieurs jours.

Castellani relate simplement qu'il existe de la polynucléose.

Van Hoof, dans l'Est Africain allemand trouve une hyperleucocytose dès le début de l'infection, avec augmentation des grands mononucléés et hypolymphocytose.

Lebœuf et Gambier, au Moyen Congo, n'ont constaté aucune modification si ce n'est une hypo-éosinophilie.

Jouveau-Dubreuil, au Sé-Tchouen, note suivant les cas, d'une manière indéterminée, une hyperleucocytose ou une hypoleucocytose, et d'une manière constante, une augmentation des grands mononucléaires et une hypo-ésinophilie.

E. W. Suldey, à Madagascar, arrive à des résultats à peu près identiques, au cours d'une épidémie transmise par *Ornithodorus moubata*.

Van den Branden et Van Hoof, dans une étude récente, disent que la formule leucocytaire ne présente rien de spécial et qu'on n'en peut faire état pour le diagnostic.

Koswacki et Krakowska, notent en Pologne une hyperleucocytose initiale et de peu de durée, puis une lymphocytose pouvant atteindre 42 o/o du 5e au 9e jour, persistante s'il doit y avoir rechute.

G. Prudot d'Avigny déclare qu'au début de l'infection la formule leucocytaire ne peut servir au diagnostic. Quand l'infection est déclarée et nettement déterminée, l'évolution des mononucléaires peut permettre un pronostic, leur nombre diminuant à mesure que la crise fébrile s'achève, pour devenir normal ou au-dessous de la moyenne à la reprise de l'état général normal.

Mme E. V. Kartacheff, à Leningrad, note une diminution progressive des polynucléaires avec augmentation parallèle des monocytes pendant la crise, ces derniers demeurant élevés même après la crise. La formule d'Arneth des polynucléaires est déviée vers la gauche. Pour Mme Kartacheff les monocytes joueraient comme les polynucléaires un rôle dans la phagocytose des spirilles. Sur 700 préparations examinées elle n'aurait cependant trouvé de spirilles que dans un très petit nombre de monocytes et dans un nombre de cas encore plus petit, la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. Cette dernière avait

été observée pour la première fois expérimentalement chez le singe, en 1887, par METCHNIKOF.

Voici maintenant les observations que nous avons faites et la formule moyenne que nous avons pu établir sur 14 cas de fièvre récurrente :

N° des frottis	Polynucl. neutro.	Moyens et grands mono	Mono. à noyau lobé	Lympho-cytes	Polyn. éosi-noph.	Total des éléments mono.	Formule d'Arneth
1	23	29	12	35	1	76	2,82
2	32	20	22	25	1	67	2,50
3	30	17	30	23		70	2,56
4	30	16	16	38		70	2,76
5	46	9	35	10		54	2,73
6	36	19	23	22		64	2,44
7	38	15	31	15	1	61	2,55
8	49	14	27	10		51	2,72
9	36	20	21	22	1	63	2,58
10	45	17	23	15		55	2,55
11	40	23	25	12		60	2,65
12	28	37	12	23		72	3,06
13	54	10	24	12		46	2,40
14	48	10	31	11		52	2,56
Totaux.	535	256	332	273	4	815	36,88
Moy.	38,21	18,28	23,71	19,50	0,28	60,35	2,63

Dans le sang de nos malades nous trouvons que les divers éléments varient :

Les polynucléés neutrophiles de . . . 54 à 23 0/0
Les lymphocytes de. . . . . 38 à 10 »
Les mononucléés à noyau lobé de. . . 37 à 12 »

Les polynucléés augmentent dans 10 cas sur 14.

Les mononucléés diminuent dans 5 cas sur 14, augmentent dans 6 cas sur 14 et restent au voisinage de la normale dans 3 cas sur 14.

La formule sanguine moyenne que nous avons pu établir est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles. . . . 38,21 0/0
Polynucléaires éosinophiles . . . . 0,28 »
Lymphocytes . . . . . 19,50 »
Grands mononucléés . . . . . 18,28 »
Mononucléés à noyau lobé . . . . 23,71 »

qui peut se résumer ainsi :

Polynucléés 38,49 0/0
Mononucléés . . . . . 61,49 »

La valeur nucléaire des polynucléaires neutrophiles étant de 263 o/o.

Les divers auteurs réduisent la formule leucocytaire à sa plus simple expression. Si nous faisons comme eux, nous trouvons que le nombre des polynucléés et celui des mononucléés n'ont pas varié. Mais si nous étudions la formule décomposée nous voyons que le nombre des lymphocytes diminue notablement au profit des mononucléés et que le nombre des polynucléés augmente de la diminution des éosinophiles.

D'une façon constante le nombre des éosinophiles et celui des lymphocytes diminuent, et également dans tous les cas la valeur nucléaire des polynucléaires neutrophiles est déviée vers la gauche.

En résumé, nous pouvons dire, d'après les examens que nous avons effectués, que la formule leucocytaire de la fièvre récurrente est une monocytose avec hypoéosinophilie, la formule d'Arneth étant toujours déviée vers la gauche.

Bibliographie

Castellani et A. J. Chalmers. — *Manual of Trop. Medicine*, London, 1913.

E. Conseil. — *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1913, p. 60,

Detis. — Contribution à l'étude de la fièvre récurrente. Recherches hématologiques. *Thèse de Lyon*, 18 déc. 1911.

H. Jouveau-Dubreuil. — Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 621, 1919.

Mme E. V. Kartacheff. — Observation des globules blancs du sang dans la fièvre récurrente. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 969, 1925.

L. Kaswacki et Z. Krakouska. — Les leucocytes dans la fièvre récurrente. *Le Karz wojskowy* (Le médecin militaire), 1921, n° 29. Résumé dans *Bull. Inst. Pasteur*, p. 200, 1922.

A. Lebœuf et A. Gambier. — La formule hémoleucocytaire dans la spirochétose humaine au Moyen Congo. *Bull. Soc. Path. exot*, p. 787, 1917.

P. Le Gac. — L'ankylostomiase au Ouadaï. *Ann, de Méd. et de Pharm. coloniales*, t. II, p. 123, 1927. — Le parasitisme intestinal au Ouadaï. *Ann. de Méd. et Pharm. coloniales*, t. II, p. 210, 1928.

C. Mathis et M. Leger. — *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, p. 93, Masson, édit., 1911.

P. Mouzels. — *Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniales*, t. XVI, p. 260, 1913.

C. Nicolle et Blaizot. — *Traité de Méd.*, R. Widal.

G. Prudot d'Avigny. — Evolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan 1923). *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 115, 1924.

E. Sergent et H. Foley. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, p. 345, mai 1910.

E. W. SULDEY. — Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans la fièvre récurrente. Leur importance dans le diagnostic clinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 63, 1920.

VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF. — Recherches sur la fièvre récurrente africaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 avril 1922.

E. VAN HOOF. — Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain allemand. *Bull. Soc. Path. exot.*, p. 497, 1919.

Un cas de rage humaine en Haute-Volta,

Par H. DUPUY.

La communication de nos collègues L. DELPY, CAUVIN et RIOU faite dans la séance du 9 octobre 1929, au sujet de la transmission de la rage (Oulou fatou) à l'homme, a été l'occasion d'une intéressante discussion. Notre ami Marcel LEGER notamment a rappelé que diverses observations avaient démontré qu'à côté de la rage de souche *européenne* et transmissible à l'homme, il existait en Afrique Occidentale Française une variété de rage de *souche locale* non susceptible d'être communiquée à la race humaine par morsure de l'animal.

En présence d'une pareille situation il ne paraît pas sans intérêt de signaler chaque cas de rage humaine observée dans ces régions, pour éviter que par insouciance ou par excès de confiance en une fausse sécurité le nécessaire ne soit pas fait pour donner toutes facilités aux personnes mordues de suivre le traitement antirabique.

Un cas de ce genre vient d'être constaté en Haute-Volta :

Le 15 février 1930, une femme indigène se présenta au Dispensaire de Tenkodogo, se plaignant de céphalalgie, de courbature généralisée et de l'impossibilité de boire depuis la veille, malgré une soif ardente. On lui présente un verre d'eau, elle le repousse violemment en contractant les muscles du pharynx et en présentant de la suffocation. On apprend alors qu'elle avait été mordue à l'avant-bras gauche un mois exactement auparavant (15 janvier) par un chien enragé qui avait été aussitôt abattu. Elle se trouvait alors momentanément à Mongonore près de la frontière de la Gold Coast. Revenue à Tenkodogo depuis le 8 février et ne ressentant aucun malaise, elle n'avait nullement éprouvé le besoin de consulter le médecin quand, brusquement, le 14 février dans la soirée, en essayant de boire elle manifesta une hydrophobie très nette.

L'examen de l'avant-bras gauche permit de constater les cicatrices de la morsure. La malade fut isolée. Elle présenta outre l'hydrophobie, une surexcitation nerveuse de plus en plus accentuée, caractérisée surtout par des crises convulsives généralisées et de plus en plus rapprochées. Elle succomba dans la soirée.

D'autre part il ne semble pas inutile de mentionner aussi, que le 5 janvier 1930, quatre Européens résidant à Ouagadougou ont été mordus ou léchés par un chien qui mourait 12 heures après de rage paralytique.

Ils furent évacués sur l'hôpital de Bamako pour suivre le traitement antirabique qui commença le 18 janvier. Ce même jour le bulbe du chien mordeur fut inoculé par le docteur Laigret, Directeur du Laboratoire, à un cynocéphale et à un lapin.

Le cynocéphale fut pris de rage furieuse le 1er février, soit le 14e jour, et mourut de rage le 5 février (18e jour). A cette date le lapin présentait de la paralysie du train postérieur.

Rien à signaler au sujet des personnes mordues.

La conclusion qui se dégage de ces constatations est qu'il est prudent que toute personne mordue par un chien enragé ou suspect suive le traitement antirabique, car il n'est pas possible en présence d'un chien enragé de distinguer s'il s'agit de rage transmissible ou de rage non transmissible à l'homme par morsure.

Contribution à l'étude de la rage canine (virus des rues) en Afrique Equatoriale Française.

Par A. Sicé et R. Boisseau

Les premiers cas de rage canine (virus des rues) observés à notre connaissance en Afrique Equatoriale Française, ont été rapportés par M. Blanchard et G. Lefrou (1). Ils leur ont été fournis par l'observation de deux chiens, qui succombèrent, après avoir mordu plusieurs indigènes. Le bulbe de ces animaux, placé 48 heures, en glycérine, à la glacière, puis broyé en émulsion, qui fut injectée dans la dure-mère de deux lapins et, par la voie intra-musculaire à des cobayes, provoqua l'éclo-

(1) M. Blanchard et G. Lefrou. Deux cas de rage canine, observés à Brazzaville (A. E. F.). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVI, 1922, p. 812.

sion de la rage, après une incubation, relativement constante, de 15 à 21 jours pour les lapins et, de 21 à 26 jours, pour les cobayes. Au 4e passage de lapin à lapin, le virus avait conservé toute sa puissance; le manque d'animaux arrêta la marche de l'expérimentation.

Ayant eu l'occasion de rencontrer parmi les chiens mis en observation, deux bêtes suspectes de rage, nous avons repris l'expérimentation de BLANCHARD et LEFROU.

*
* *

I. — Chien de race indigène. Mis en observation le 22 avril, après avoir mordu, sans provocation aucune, trois indigènes. Animal hargneux, irritable, qui dédaigne aliments et boissons. Pas de paralysie. Ne bave pas. Hurlements constants.

Le 24 avril, au matin, l'animal est trouvé mort dans sa loge. Autopsie immédiate. Pas de corps étrangers dans l'estomac. Aucune lésion viscérale apparente. Dilatations vasculaires nombreuses et disséminées à la surface des méninges, sans hyperhémie, à vraiment parler, ni hémorragie. Cerveau et bulbe d'apparence normale. Cervelet légèrement congestionné.

Prélèvement d'un fragment de 5 mm. du bulbe qui est placé immédiatement sous les muscles de la nuque d'un lapin de 1 800 g.

Du 24 avril au 11 mai, aucun symptôme anormal, la plaie opératoire, qui a normalement évolué, est cicatrisée.

Le 11 mai — 17 jours après — l'animal a perdu tout entrain.

Le 12 mai : paralysie du train postérieur. Le lapin se tient sur ses pattes antérieures et reste immobile. Quelques secousses convulsives. Respiration rapide, irrégulière. Traces de bave aux endroits où la tête est restée appuyée.

13 mai : L'animal complètement paralysé est couché sur le côté. Il ne bouge plus. La vie ne se manifeste plus que par les mouvements respiratoires irréguliers de la cage thoracique et par un frémissement des narines, quand on heurte violemment la cage. La bave est abondante et, le sera, de plus en plus, jusqu'à la mort, qui survient le 17 mai, soit 6 jours après le début des toutes premières manifestations et 23 jours après l'inoculation.

Autopsie. — Congestion intense des méninges et de l'encéphale, teinte violacée des hémisphères. Hyperhémie, surtout marquée à droite. Suffusions sanguines disséminées de la pie-mère. Cerveau, bulbe, moelle, sont immergés, sans dessiccation préalable, dans de la glycérine neutre à 10° B. stérilisée et placés à la glacière à + 12°.

Ce *modus faciendi* nous fut imposé par les circonstances ; nous disposions alors d'un nombre très restreint de lapins et nous étions désireux de connaître si le virus, qui venait de manifester, de façon probante, sa virulence, à l'état frais, la conservait, après simple immersion de 10 jours en glycérine, sans dessiccation préalable.

Virus après immersion de 10 jours en glycérine. — Prélèvement d'un fragment de bulbe de 5 mm. environ, provenant du lapin précité, après

10 jours d'immersion dans la glycérine, à la glacière. Ce fragment essoré est broyé et émulsionné dans 5 cm³ d'eau physiologique.

Un lapin de 3 kg. reçoit sous la dure-mère 0,5 de cette émulsion. L'animal n'a jamais présenté aucun symptôme si léger fut-il. Cet essai de passage de lapin à lapin aboutit à un échec.

II. — Chien indigène, recueilli, il y a plusieurs mois, par un Européen. N'a jamais rien présenté, était doux et tranquille. Au retour d'une fugue, l'animal se montre agressif à l'égard des indigènes d'abord, puis, de son propriétaire ensuite, qu'il finit par mordre. Envoyé en observation le 31 décembre par son maître qui attribue cette irritabilité anormale aux mauvais traitements dont il aurait souffert pendant sa fugue.

La bête a été malmenée, des lianes la ligottent autour d'un bâton. Elle est détachée et mise dans sa loge. Aucun signe de paralysie. Pas d'aboiements. Pas de bave, mange et boit. Elle meurt dans la nuit.

Autopsie. — Aucune lésion organique. Seule, une congestion marquée du bulbe retient l'attention.

I. — Virus frais. — Un fragment du bulbe frais de 5 à 6 mm. est placé sous les muscles de la nuque d'un lapin A, de 1 kg., le 1er janvier.

17 janvier : Le lapin est blotti, dans un coin de sa cage. Aucun signe de paralysie, la mort survient brusquement à midi, soit 17 jours après l'inoculation.

Autopsie. — Plaie opératoire cicatrisée, par première intention. Congestion marquée de l'encéphale, plus discrète du bulbe.

Passage au lapin B. — 17 janvier : Prélèvement du bulbe du lapin A, qui est partiellement broyé et émulsionné dans l'eau physiologique 1 cm³ de l'émulsion est porté sous les muscles de la nuque d'un lapin B de 2 kg.

L'autre fragment du bulbe est immergé dans de la glycérine neutre à 30° B., stérilisée et mis à la glacière à + 12°.

25 janvier : Huit jours après l'inoculation, l'animal est immobile dans sa cage. Parésie du train postérieur, sur lequel le lapin repose mal, se dérobant sous lui.

28 janvier : L'arrière-train est en état de contracture. Le lapin sorti de sa cage, progresse mal, démarche spasmodique.

29 janvier : Paralysie complète de l'arrière-train. Parésie de la patte droite antérieure.

30 janvier : Quadriplégie. Pas de bave. Pas de contractures des mâchoires. Poids : 1 kg. 300.

Il succombe dans la nuit du 31 janvier, 14 jours après l'inoculation. Extraction de la moelle et bulbe, qui sont placés dans des flacons Pasteur, à deux tubulures, contenant de la potasse anhydre.

II. — Virus frais après immersion de 10 jours en glycérine. — Le fragment du bulbe du lapin A, immergé frais, dans de la glycérine, le 17 janvier, est, au bout de 10 jours, essoré, broyé et émulsionné en eau physiologique : 1/2 cm³ de l'émulsion est injecté sous la dure-mère d'un lapin B' de 3 kg.

Ce lapin n'a jamais présenté aucun symptôme, si discret soit-il.

* * *

ÉTUDE DU VIRUS PROVENANT DU LAPIN B :

1° *Après dessiccation* ; 2° *Après dessiccation et immersion dix jours en glycérine.*

1° VIRUS APRÈS DESSICCATION. — Chaque jour, à partir du 2e jour de dessiccation, on prélève 5 mm. de moelle, qu'on émulsionne dans 5 cm³ d'eau physiologique ; 1 2 cm³ de cette émulsion est injectée sous la dure-mère d'un lapin.

Marche de l'expérimentation.

3 février : Moelle desséchée du deuxième jour :

Le lapin n'a rien présenté.

4 février : Moelle desséchée du troisième jour :

Le lapin meurt, brusquement, 3 jours après l'inoculation. L'autopsie ne révèle d'autre lésion organique, qu'un rein — le droit — très gros et congestionné.

5 février : Moelle desséchée du quatrième jour :

Le lapin n'a rien présenté.

6 février : Moelle desséchée du cinquième jour :

Le lapin n'a rien présenté.

7 février : Moelle desséchée du *sixième jour* :

Lapin de 1 kg. 300. Le 26 février — 19 jours après l'inoculation — est blotti dans un coin de sa cage.

27 février : Il se meut difficilement. Garde la tête enfouie dans son fourrage. Au cours de la journée, évolution rapide d'une pseudo-paraplégie du bipède antérieur, qui rétrocède, tout aussi rapidement, pour ne pas laisser de trace apparente, du moins dès le lendemain.

2 mars : L'animal continue à décliner. Il est immobile, allongé dans sa cage.

Raideur du train postérieur : spasmodicité de la démarche.

4 mars, soit six jours après l'apparition des premières manifestations morbides et, 25 jours après l'inoculation, le lapin meurt.

Autopsie : cerveau, cervelet, bulbe, hyperhémiés. Aucune trace apparente au point d'inoculation de l'émulsion.

Un fragment de bulbe est immédiatement placé sous les muscles de la nuque d'un lapin neuf, qui n'a jamais manifesté aucun symptôme morbide.

8 février : Moelle desséchée du septième jour.

Le lapin n'a rien présenté.

2° VIRUS APRÈS DESSICCATION ET IMMERSION DIX JOURS EN GLYCÉRINE. — On prélève chaque jour et à partir du 2e jour, dans des flacons à dessiccation, qui contiennent, suspendus, moelle et bulbe du lapin B; 1 cm. environ de moelle desséchée qui est immergée dans un flacon contenant de la glycérine neutre à 30° B., stérilisée et mis en glacière à + 12°. Dix jours après l'immersion, le fragment de moelle, dont la virulence doit correspondre au jour de dessiccation, est essoré, broyé, émulsionné dans 5 cm³ d'eau physiologique — 1/2 cm³ de cette émulsion est injecté sous la dure-mère d'un lapin.

Marche de l'expérimentation.

13 février : Moelle desséchée du deuxième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

14 février : Moelle desséchée du troisième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

15 février : Moelle desséchée du quatrième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin meurt le 2 avril — 46 jours après l'inoculation — sans avoir jamais présenté de troubles apparents. Les centres nerveux sont d'apparence normale. Pas de congestion. Le fois est gros, sans lésions macroscopiques.

16 février : Moelle desséchée du cinquième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

17 février : Moelle desséchée du *sixième jour* après 10 jours de glycérine.

Lapin de 1 kg. 100 ; *25 février* — 8 jours après l'inoculation — paralysie du train antérieur, la tête reste appuyée sur le sol, pas de bave.

Tentatives infructueuses de déplacement avec le train postérieur qui, tout en n'étant pas paralysé, est sans force. Bête très amaigrie.

26 février, au matin, le lapin est couché dans sa cage, ne réagit plus aux excitations,

Il meurt à 14 h. Cerveau, cervelet, bulbe hyperhémiés. Un fragment du bulbe est immédiatement placé sous les muscles de la nuque d'un lapin neuf, qui n'a jamais présenté aucun trouble.

18 février : Moelle desséchée du septième jour après 10 jours de glycérine.

Le lapin n'a rien présenté.

Il est intéressant de noter que la moelle desséchée du 6e jour a, seule, manifesté sa virulence, même après 10 jours en glycérine. Elle tue le lapin en 25 jours et en 9 jours.

La conduite que nous avons adoptée à l'égard des sujets mordus a été la suivante : les Européens ont été soumis au traitement à l'aide de l'émulsion vaccinale et suivant la technique de Cl. FERMI. Ils n'ont présenté aucun trouble. Les indigènes n'ont pas été traités. Gardés sous surveillance médicale, ils n'avaient au bout de 2 mois, rien présenté.

CONCLUSIONS

Il résulte de cette suite d'expérimentations que :

1° Les chiens indigènes, en Afrique Equatoriale Française, peuvent présenter un virus rabique de rue.

2° Un virus frais, transmis au lapin, après une période d'incubation de 8 jours (cas du lapin B) et de 17 jours, le tue du 14e au 23e jour.

3° La dessiccation semble atténuer considérablement sa virulence, sans la supprimer, puisqu'au 6e jour, la moelle desséchée tue le lapin en 25 jours.

4° L'immersion en glycérine après 10 jours ne modifie pas les constatations faites au paragraphe 3; le lapin succombe au bout de 9 jours.

5° Ce virus n'a pu être fixé jusqu'ici.

6° L'origine de ces cas de rage nous demeure inconnue; il s'agit de chiens nés en Afrique Equatoriale Française et y étant toujours restés; les renseignements recueillis auprès des sujets mordus ne sont pas dignes de foi.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

C. BOUFFARD. - De la rage canine en Afrique Equatoriale française. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XIV, 1921, p. 6.

J. ARLO. — La rage canine au Soudan français. *Ibid.*, p. 368.

HECKENROTH. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française. *Ann. Inst. Pasteur*, 1918, p. 387.

Remlinger, Marcel Leger, Teppaz. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XVI, 1923, p. 4.

Remlinger et Curasson. — Identité de l' « oulou fatou » et de la rage. *Académie de Médecine*, séance du 10 novembre 1924, p. 1112.

J. Bablet. — Le virus rabique en Cochinchine. *Ann. Inst. Pasteur*, tome XXXIX, 1925, p. 783.

Delpy, Couvin, Riou. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française. Transmission de la rage du chien (oulou-fatou) à l'homme et au guépard. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXII, 1929, p. 635.

André Leger. — A propos de la rage en Afrique Occidentale française. *Ibid.*, p. 907.

Remlinger. — A propos de la rage en Afrique Occidentale française *Bull. Soc. Path. exotique*, 12 février 1930, p. 167.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur un cas de sprue observé chez un Européen à la Côte d'Ivoire,

Par P. L. Le Gac.

Nous avons eu l'an dernier l'occasion à l'hôpital d'Abidjan de donner nos soins à un jeune sous-officier atteint de sprue.

Voici l'observation de ce malade.

Observation. — R... Elie, sergent d'infanterie coloniale en service à la Côte-d'Ivoire.

Le début de sa maladie remonte au 9 avril, alors qu'il était encore à bord du paquebot *Amérique* faisant route vers la Colonie.

A ce moment R... se plaint d'une constipation opiniâtre bientôt suivie d'une diarrhée persistante. La langue est saburrale et la bouche amère. Le ventre est ballonné et le malade accuse une barre épigastrique particulièrement douloureuse Dès le réveil, il se sent fatigué. Le petit déjeuner est suivi de régurgitations acides qu'accompagnent toujours un ou plusieurs vomissements. Les selles généralement copieuses, bien que le malade mange à peine, sont de 5 à 6 par jour.

Le 17 avril, il débarque à la Côte d'Ivoire et est affecté dans le Nord de la Colonie au poste de Korhogo. Malgré des soins constants l'état de santé de ce sous-officier ne s'améliore pas et un mois après il est évacué sur l'hôpital d'Abidjan avec le diagnostic de dyspepsie gastro-intestinale et entérocolite.

Le malade accuse à peu près les mêmes symptômes qu'à son arrivée à la Colonie. Les régurgitations acides et les vomissements sont peut-être un peu moins fréquents, mais les selles sont toujours aussi nombreuses. La première selle de la journée est lientérique, elle oblige R... à se lever de très bon matin, les selles suivantes sont généralement pâteuses et comme soufflées. Le malade signale en outre que la gorge lui fait mal et que la langue le brûle. En effet, la muqueuse buccale présente de petites

ulcérations aphteuses qui s'étendent jusque sur le voile du palais et qui doivent le gêner considérablement pour déglutir, la langue est rouge, lisse et vernissée. A part cela, R... ne se plaint pas, bien qu'il ait maigri de plus de 11 kg. depuis son arrivée à la Côte-d'Ivoire. Son teint est terreux et ses muqueuses décolorées. L'anémie est très marquée, le nombre des globules rouges est de 2.356.000 et le taux d'hémoglobine atteint à peine 40 à l'hémoglobinomètre de TALLQVIST. Le foie est normal et la rate percutable.

L'examen microscopique des selles permet de déceler, à l'examen direct, la présence d'œufs de trichocéphales et sur lames colorées, suivant la méthode de GRAM, celle des levures gramophiles que LE DANTEC considère comme l'agent pathogène de la sprue.

Il nous a été relativement facile d'isoler cette levure en utilisant le milieu préconisé par LE DANTEC, c'est-à-dire la pomme de terre acidifiée par quelques gouttes d'acide lactique.

R... est alors soumis au régime albuminoïde exclusif. Ce changement brusque dans la diététique se traduit par un léger subictère passager. Le nombre des selles diminue très rapidement ; une semaine après son entrée à l'hôpital, le malade n'a plus que deux selles par jour, selles qui, pâteuses au début, se moulent peu à peu. Les forces reviennent et un mois après, B... quitte la Colonie avec une sérieuse amélioration et ayant engraissé de 5 kg.

L'origine de cette contamination est assez difficile à expliquer. On relève bien dans les antécédents de ce sous-officier un séjour de 4 ans au Tonkin, mais, pendant ces 4 années, R..., n'a jamais présenté la moindre affection gastro-intestinale. De retour en France, où il est resté 2 ans, il s'est toujours très bien porté et s'est embarqué sur le paquebot en parfait état de santé. Admettre qu'il s'est infesté en Extrême-Orient et que porteur de germes pendant plusieurs années, il a vu son affection se déclencher brusquement à la suite d'un changement de climat ou d'alimentation est un fait possible, mais néanmoins difficilement acceptable. Il est plus logique de penser que R... s'est contaminé sur l'*Amérique*. Ce paquebot a effectué, en effet plusieurs voyages en Extrême-Orient et compte parmi son personnel quelques boys annamites qui peuvent être considérés jusqu'à preuve du contraire comme des porteurs de germes.

Le peu de fréquence de cette affection sur la Côte occidentale d'Afrique (nous ne connaissons, à ce sujet que les deux observations publiées par BERENGER-FERAUD dans son livre des *Maladies des Européens au Sénégal*) nous a incité à publier cette observation ; elle attirera peut-être l'attention sur les inconvénients que peut parfois présenter l'exportation de la main-d'œuvre indigène.

Les entamibes de la bouche des singes.

Par R. Deschiens et E. Gourvil.

Parmi les mammifères, des amibes de la bouche ont été décelées chez l'homme : *E. gingivalis* Gros, 1846, chez le chien par Goodrich et Heselay en 1916 (espèce indéterminée), chez le cheval : *E. gingivalis* var. *equi* Nielschulz (1924), et chez le singe par Kofoïd (1929).

Kofoïd a noté la présence d'amibes du type *E. gingivalis* chez le Macaque : *Macacus rhesus*, *M. cynomolgus*, mais n'a pu en faire une étude comparée.

L'examen méthodique de la bouche de 21 singes de la Singerie de l'Institut Pasteur nous a révélé la présence d'une amibe du type *E. gingivalis* chez 8 d'entre eux, c'est-à-dire dans 27,5 0/0 des cas. Les animaux infectés appartenaient aux espèces suivantes :

Papio sphynx.	6 infectés sur 11
Macacus rhesus	2 — sur 10

Les animaux examinés étaient de jeunes animaux. L'infection plus fréquente chez le papion que chez le macaque, est en rapport avec un état médiocre de la denture, chez les papions, alors que la denture des macaques est généralement en bon état.

Chez les animaux infectés et plus particulièrement chez le papion nous avons souvent noté de la gingivite, de la carie dentaire et des clapiers de pyorrhée. Un grattage méthodique et soigneux des espaces interdentaires et des bourrelets alvéolodentaires est en général nécessaire pour prélever les amibes.

* * *

Etude morphologique. — Les amibes rencontrées sont morphologiquement identiques chez le papion et chez le macaque. Les amibes fixées par la méthode de Bouin et colorées par l'hématoxyline ferrique présentent les diamètres suivants (25 exemplaires mesurés) : 14 μ (maximum de fréquence), 28 μ 5 (maximum), 10 μ 5 (minimum).

Elles contiennent des inclusions très sidérophiles de 3 à 4 μ, circulaires, elliptiques ou réniformes que l'un de nous a identifié à des noyaux de leucocytes dans un travail récent (1).

(1) R. Deschiens. Les Entamibes de la bouche peuvent-elles être hématophages? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, XXIII, f. 2, pp. 177-180.

Les noyaux sphériques des amibes observées ont les diamètres suivants (25 exemplaires mesurés) : 4 μ (maximum de fréquence), 4 μ 5 (maximum), 2 μ (minimum). Ils présentent un petit karyosome central et une couche de chromatine périphérique tantôt irrégulièrement répartie et offrant des épaississements de 30° à 180° de la circonférence du noyau, tantôt régulièrement répartie en fins granules ; un réseau chromatique très fin et généralement peu net relie en rayons de roue irréguliers le karyosome à la chromatine périphérique.

A frais, l'amibe présente un ectoplasme hyalin nettement différencié de l'endoplasme, très granuleux, pouvant contenir des inclusions arrondies de 3 à 4 μ de la tonalité du noyau. La mobilité est intermédiaire entre celle d'*E. dysenteriæ* et celle d'*E. coli* comme intensité ; les pseudopodes parfois volumineux sont généralement étroits et multiples et apparaissent simultanément à plusieurs pôles.

Dans les déplacements de l'animal on note, à la partie postérieure des filaments en houppe, hyalins, analogues à ceux observés chez *Amœba limax* en mouvement et indiquant une tension superficielle moins élevée que chez *E. dysenteriæ* (fig. 1, 2).

Fig. 1. — Entamibes de la bouche du singe (*Papio sphynx*).

1. A gauche, Forme végétative sans inclusions sidérophales. — 2. Au milieu, Forme végétative avec nombreuses inclusions sidérophales. — 3. A droite, Formes végétatives présentant des houppes d'adhérence à sa partie postérieure. G = 1500.

Les caractères morphologiques de l'amibe de la bouche des singes sont, on le voit, identiques à ceux d'*Entamœba gingivalis* de l'homme.

CULTURE. — Nous avons cultivé l'amibe de la bouche du singe sur les milieux de BŒCK DRBOHLAV (œuf coagulé, RINGER albuminé) sur le milieu de BRUMPT-SAUTET-DOBELL (sérum coagulé,

Ringer albuminé, amidon de riz) et sur le milieu Deschiens-Kipchidzé (gélose type Musgrave, Ringer, poudre musculaire, amidon de riz).

Recherches expérimentales. — L'amibe de la bouche de l'homme et celle de la bouche du singe étant morphologiquement identiques, il y a lieu de se demander si ces deux amibes appartiennent à la même espèce (*E. gingivalis* Gros 1846) ou constituent deux espèces biologiques. Dans ce but nous avons fait des expériences d'inoculation croisée de l'homme au singe et du singe à l'homme.

Inoculation de l'homme au singe. — Deux jeunes macaques (*Macacus rhesus*) ont été isolés et examinés dans le but de déterminer s'ils présentaient spontanément une infection par une amibe de la bouche.

Dans ce but il a été procédé pendant 15 jours consécutifs à des examens quotidiens directs et très attentifs de raclages dentaires juxta-gingivaux et interdentaires au niveau de toutes les dents, et à des ensemencements sur milieux favorables des produits de raclages. Les examens et les ensemencements ont été négatifs et on est en droit de conclure que ces animaux n'étaient pas spontanément infectés.

Le 13 juin 1930 ces animaux ont été inoculés à la pipette (injections interdentaires) avec une culture d'*E. gingivalis* d'origine humaine.

Le 18 juin, les deux macaques étaient infectés.

Inoculation du singe à l'homme. — Deux hommes de bonne volonté examinés pendant 15 jours consécutifs dans les mêmes conditions que les deux macaques cités dans l'expérience précédente ont été reconnus indemnes d'infection spontanée par *E. gingivalis*.

Le 19 juin 1930, ces deux hommes ont été inoculés avec une culture d'amibes de la bouche provenant d'un Papio, *Papio sphinx* Et-Geof.

Le 22 juin l'un des sujets était infecté, et le 25 juin le second l'était à son tour.

L'inoculation croisée de l'amibe de la bouche du singe à l'homme est donc positive et les amibes de la bouche notées chez ces animaux paraissent appartenir à la même espèce ; peut-être peut-on envisager un groupe d'espèces d'affinités très voisines. Pour des raisons d'ordre et de commodité de langage nous proposons de désigner l'amibe de la bouche du singe sous le nom d' « *Entamœba gingivalis* » variété *simiæ*, nov. var., et l'amibe de la bouche de l'homme sous le nom d'*Entamœba gingivalis*, variété *hominis*.

Rappelons que HINSHAW, 1928, et KOFOID, 1929, ont infecté des chiens avec *E. gingivalis* var. *hominis* mais que ces auteurs n'ont pu faire l'étude comparée des amibes de la bouche du chien.

RÉSUMÉ

L'amibe de la bouche du singe ne se distingue pas morphologiquement d'*E. gingivalis* Gros, amibe de la bouche de l'homme.

L'inoculation croisée de l'homme au singe et du singe à l'homme est positive.

Les amibes de la bouche de l'homme et du singe nous paraissent appartenir à la même espèce : peut-être peut-on envisager un groupe d'espèces très voisines, d'affinités très étroites.

Pour des raisons d'ordre et de commodité de langage nous proposons de désigner l'amibe de la bouche du singe sous le nom d'*E. gingivalis* var. *simiæ* nov. var., et celle de la bouche de l'homme sous le nom d'*E. gingivalis* var. *hominis*.

BIBLIOGRAPHIE

R. DESCHIENS. — Les amibes de la bouche peuvent-elles être hématophages? *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, 1930, f. 2, pp. 177-180, 1 pl.

H. P. GOODRICH et M. HOSELEY. — On certain parasits of the mouth in cases of pyorrhœa. *Journ. Royal Micr. Soc.*, 1916, pp. 537-559, pl. 80-22.

H. C. HINSHAW. — Experimental infection of dogs with *E. gingivalis* and buccals of human mouth. *Proc. Soc Exp. Biol. Med.*, 1928, f. 25, pp. 430-431.

Ch. A. KOFOID. — The protozoa of the human mouth. *Journ. of Parasitology*, t. XV, 1929, f. 3, pp. 151-174.

O. NIESCHULZ. — Amöben aus dem Zahnbelag von Pferden. *Arch. Tierheilk*, t. LI, 1924, p. 41.

Sur les coccidies des poules en Russie (U. R. S. S.).

Par W. L. YAKIMOFF et Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(*Note préliminaire*).

La coccidiose des poules en Russie (U. R. S. S.) est connue depuis longtemps, mais jusqu'à présent pas un seul auteur n'a donné la description de l'agent étiologique. Nous avons observé cette maladie pour la première fois dans le district Lodeinoé Polé (gouv. de Léningrade), en 1925. En 1929, nous en rencontrons

pour la seconde fois plusieurs cas à Piatigorsk (Caucase du Nord). En 1930, dans le Caucase du Nord, où beaucoup d'élevages de poules de race ont été organisés, on a observé une épizootie meurtrière qui a fait de grands ravages parmi les poussins. Au marché de Piatigorsk on ne pouvait acheter un seul poussin qui fut exempt de coccidiose.

L'examen des excréments des poules malades nous a donné trois types de coccidies :

(1) Une forme ronde ayant 12,75, à 21,2 μ (en moyenne 16,9 μ) ou ovale, ayant 20,4 à 27,2 μ × 18,2 à 22,4 μ (en moyenne 23,0 μ) ; la couleur est blanche ; les spores apparaissent au bout de 48 heures. Ce type appartient à l'espèce *Eimeria tenella* Raillet et Lucet, 1891 ;

(2) Une forme ovoïde ; les dimensions, sont de 25,2 à 36,4 μ × 18,2 à 26,6 μ (en moyenne 31,2 μ × 22,5 μ) ; la couleur est jaune-brun ; quelques oocystes commencent à sporuler au bout de 48 heures, la plupart ne commencent pas avant 5-6 jours ou davantage.

(3) Forme aussi ovoïde, mais une extrémité est moins pointue : les dimensions sont de 20,4 à 25,5 μ × 15,3 à 20,4 μ (en moyenne 23,9 μ × 17,7 μ) ; la couleur est jaune-brun ; la pointe antérieure montre un petit point réfringent ; la sporulation commence au bout de 48 heures environ.

Le traitement avec l'ichtargan donne des résultats encourageants.

Nous continuons nos recherches.

Service de Protozoologie de l'Institut des recherches scientifiques du Caucase du Nord (*Chef du Service le méd.-vét.* W. S. Bélawine).

Identification du trypanosome d'une infection humaine de laboratoire,

Par M. Vaucel

En juillet 1929, un aide de laboratoire à l'Institut Pasteur, Emile X..., ancien paludéen, présenta de violents accès de fièvre, et l'examen du sang, au lieu de l'hématozoaire soupçonné, montra de nombreux trypanosomes à l'examen direct (1).

(1) L'observation du malade, traité à l'hôpital Pasteur et qui paraît maintenant guéri, sera donnée à une prochaine séance de la Société.

Or, au cours de son service, Emile X... n'avait jamais manipulé, disait-il, que du virus Nagana, considéré comme pathogène pour l'animal seulement.

Le sang du malade fut inoculé le 30 juillet 1929 à 2 cobayes qui contractèrent l'infection. Le virus que nous désignons sous le nom de trypanosome *Emile* est, depuis, entretenu régulièrement sur souris, au laboratoire du professeur Mesnil, par A. PROVOST. La virulence est actuellement bien fixée et est de même ordre que celle du nagana.

Les épreuves d'action protectrice croisée des sérums et de trypanolyse nous ont permis d'identifier le Tr. « Emile » à *Tr. brucei* du nagana.

En effet, dans nos expériences :

I. — *a*) A 37°, le sérum d'un cobaye infecté de Tr. « Emile » et en crise, lyse, toutes proportions égales d'ailleurs, Tr. « Emile » et *Tr. brucei* dans le même laps de temps (3/4 h.) et est au contraire sans action sur *Tr. gambiense* après 6 heures.

b) A 37°, le sérum d'un cobaye infecté de *Tr. brucei* et en crise, est trypanolytique pour *Tr. brucei* et Tr. « Emile » en 1 h. 1/2 environ et est aussi sans action sur *Tr. gambiense* après 6 h.

c) Inversement, le sérum d'un cobaye infecté de *Tr. gambiense* et en crise n'agit pas en plus de 6 h. sur Tr. « Emile » alors que le virus homologue est lysé en 1 h. (à 37°).

II. — Vis-à-vis du Tr. « Emile », les sérums de cobayes infectés de *Tr. brucei* et en crise montrent un pouvoir protecteur évident : avec 5/10e de sérum *anti-brucei*, le retard de l'incubation a été de 6 jours et la survie sur le témoin de 8 jours.

De même, les sérums de cobayes infectés de Tr. « Emile » protègent contre l'infection à *Tr. brucei* (avec 2/10e de sérum, le retard de l'incubation est de 3 jours et la survie de 1 jour).

Par contre les sérums de cobayes « Emile » et *brucei* ne retardent pas l'infection à *Tr. gambiense* et inversement.

Donc, de par l'action protectrice croisée des sérums et la trypanolyse, le trypanosome « Emile » = *Tr. brucei* et est différent de *Tr. gambiense*. On ne peut donc supposer, qu'au cours des passages au laboratoire, il y ait eu substitution, par mégarde, d'un virus à l'autre.

Restait à connaître, à la suite de ce cas d'infection chez l'homme, la sensibilité au sérum humain de la souche de *Tr. brucei* manipulée par le malade.

Les 2 tableaux suivants indiquent le pouvoir protecteur et le pouvoir curatif du sérum humain vis-à-vis de quelques souches entretenues au laboratoire.

Nous empruntons la disposition générale de ce tableau à Mesnil (1).

Pouvoir protecteur

Age des sérums en jour		2	3	4	5	6	7	8
Survie sur les témoins des souris inoculées avec *Tr.*	*brucei*	∞ 5 (5) 6 (5)	3 (3)		0	0		0
	« *Emile* »	2 (0)			0	0		0
	gambiense	4 (3) 4 (2)	3 (2)					
	evansi	∞						

Nota. — Le premier chiffre indique l'allongement en jours de l'incubation : le second (entre parenthèses) l'allongement de l'infection, c'est-à dire la survie.

Pouvoir curatif

Age des sérums en jour	2	3	4	5	6
Tr. brucei	+ + 0	+	0	0	0
Tr. « *Emile* »	+ (léger) 0 0	0 0	0		0 0
Tr. gambiense	0 0	0 0	0 0		
Tr. evansi	+	+			

Nous voyons donc, qu'en ce qui concerne :

A) *Tr. evansi*, le sérum humain paraît avoir gardé toute son activité (doses employées 0 cm³ 5 et 1 cm³).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVII, p. 564.

B) *Tr. gambiense*, le sérum humain *frais* possède un pouvoir protecteur manifeste, à la dose de 0 cm³ 5, se traduisant par un allongement de l'incubation et une survie qui vont en diminuant avec l'âge du sérum.

Par contre, le pouvoir curatif est nul, même à la dose de 1 cm³.

Cette dissociation avait déjà été constatée par MESNIL en 1914 (*C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVIII, p. 564), mais elle n'était alors que relative, l'action du sérum humain se manifestant encore à cette date à titre curatif, mais très faiblement.

Dans les mêmes expériences, de 1912 à 1914, MESNIL a d'ailleurs montré les variations spontanées de la sensibilité au sérum humain d'une souche de *Tr. gambiense* conservée au laboratoire depuis 1905. En 1925, ayant entre les mains une autre souche isolée en 1920, celle-même qui nous a servi, il a noté l'apparition de la sensibilité de cette souche au sérum humain.

C) *Tr. brucei*. L'action du sérum humain est nette et plus accusée que sur *Tr. gambiense*.

Encore faut-il remarquer que le pouvoir protecteur et le pouvoir curatif baissent rapidement avec l'ancienneté du sérum. Si le pouvoir protecteur est déjà évident avec 0 cm³ 5, même avec du sérum frais de 2 à 3 jours, l'action curative n'est manifeste qu'avec des doses élevées de 1 cm³. Avec des doses inférieures, nous avons observé des échecs.

En résumé, le *Tr. brucei*, entretenu au laboratoire, se montre peu sensible au sérum humain et il est vraisemblable qu'il s'agit là d'une variation d'apparence spontanée comparable à celle déjà remarquée pour *Tr. gambiense*, mais se produisant en sens inverse, car *Tr. brucei* était autrefois plus sensible au sérum humain qu'il ne l'est actuellement.

D) *Tr. Emile*. Ce trypanosome se montre très peu sensible au sérum humain. Le pouvoir protecteur se traduit seulement par un léger allongement de la période d'incubation sans survie de la souris sur le témoin (dose 0 cm³ 5 de sérum).

Quant au pouvoir curatif, nous n'avons pu le mettre en évidence qu'une seule fois, à la dose de 1 cm³ avec du sérum frais, et les trypanosomes n'ont d'ailleurs disparu de la circulation que pendant 1 jour (avec *Tr. brucei*, la crise trypanolytique, après injection de sérum humain à la souris, dure 6 à 7 jours).

Si nous considérons Tr. « Emile » comme un *Tr. brucei* récemment adapté à l'homme (et les épreuves d'action protectrice croisée des sérums et de trypanolyse nous y autorisent), nous ne pouvons manquer de rapprocher ce cas d'infection humaine, à partir d'un virus pathogène pour l'animal, de l'observation

du professeur Lanfranchi rapportée par MM. L. Martin et Darré (v. ce *Bull.*, t. V, p. 883). Il s'agissait également d'une trypanosomiase contractée au laboratoire après manipulation de virus d'origine animale, en particulier *Tr. evansi*.

Mesnil et Blanchard ont publié (v. ce *Bull.*, t. VII, p. 196) les diverses épreuves qui les ont amenés à identifier le virus en question à *Tr. gambiense*, mais avec certaines réserves et particularités justifiant l'étiquette d'ordre de *Tr. lanfranchii* accolée depuis à ce virus humain.

Comme ce dernier, le trypanosome « Emile » fut trouvé en grande abondance dans le sang du malade à l'examen direct et fut infectant pour le cobaye et la souris immédiatement après sa sortie de l'organisme humain. Ces 2 caractères sont exceptionnels chez *Tr. gambiense* vrai.

En outre, ce virus *lanfranchii* n'a commencé à manifester de sensibilité au sérum humain que 2 ans environ après son isolement du sang de l'homme (Mesnil et Blanchard, ce *Bull.*, t. IX, p. 81). Le trypanosome « Emile » manifeste aussi la même résistance, quoique moins accusée.

En définitive, il semble bien que, dans notre cas, l'infection de l'homme à partir d'un *Tr. brucei* a été rendue possible par une variation de sensibilité du virus à l'action du sérum humain, variation d'apparence spontanée.

Le passage du même virus *brucei* par l'organisme humain lui a conféré une résistance nouvelle au sérum (variation acquise).

(*Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur*).

Sur l'adaptation des trypanosomes à l'homme.

Par F. Mesnil.

Les recherches que notre collègue M. Vaucel a entreprises à ma demande, et qui sont exposées dans les pages qui précèdent, ont établi expérimentalement : 1° que le trypanosome qui a déterminé une infection de laboratoire est bien le *Tr. brucei* conservé dans mon laboratoire et 2° que ce trypan. est assez peu sensible au sérum humain normal. Ce cas s'ajoute à celui du professeur Lrnfranchi qui se serait infecté de *Tr. evansi* au cours de ses expériences à l'Ecole Vétérinaire de Parme.

L'homme peut donc être infecté par des trypan. agents de maladies telles que le nagana et le surra. A ces constatations posi-

tives, s'opposent un grand nombre de faits négatifs. D'abord le fait que de nombreux individus ont été piqués par des tsétsés, dans des zones à nagana où la maladie du sommeil n'existe pas, sans contracter d'infection ; ensuite le résultat d'inoculations de sang nagané : la 1re a été faite par notre collègue BRUMPT il y a trente ans environ ; mais le lot le plus impressionnant est celui des 2 Européens et des 129 indigènes inoculés de sang nagané par TAUTE et FISCHER en Afrique orientale (1). A ces faits, nous ajouterons qu'en janvier 1929, à la demande du professeur SICARD, 3 paralytiques généraux ont été, dans un but de pyrétothérapie, inoculés avec du *Tr. gambiense*, conservé sur animaux dans mon laboratoire depuis 1910. Or aucun d'eux n'a montré de fièvre ; jamais on n'a vu de trypan. à l'examen microscopique, même après centrifugation du sang (VAUCEL). Ces recherches ont été interrompues par la mort de M. SICARD ; mais il semble bien qu'il n'y a pas eu infection. Or le *Tr. gambiense* qui a servi à ces expériences est encore peu sensible au sérum humain : j'ai noté en 1925 (2) l'apparition de cette sensibilité, et M. VAUCEL vient de montrer qu'elle est plutôt inférieure à celle du *Tr. brucei* qui a infecté notre malade.

On doit donc conclure de tout ce qui précède qu'il faut des conditions *individuelles* pour qu'un virus d'origine animale comme le *Tr. brucei*, ou « animalisé » par conservation au laboratoire comme notre *Tr. gambiense*, arrive à infecter l'homme.

Dans un mémoire récent, YORKE, ADAMS et MURGATROYD (3) estiment que cette sensibilité de certains individus est en relation avec une certaine déficience dans les propriétés trypanocides de leur sérum. C'est une hypothèse que j'ai eu l'occasion d'exprimer moi-même, mais qui est difficile à vérifier du fait qu'on n'est amené à examiner ces propriétés trypanocides qu'après infection réalisée, alors que des anticorps trypanosomiques ont eu le temps de se développer. L'expérience peut néanmoins être tentée. Je l'ai fait, en juin, avec le sérum d'EMILE vis-à-vis d'un trypan. nettement hétérologue tel que le *Tr. evansi* (dont la sensibilité au sérum humain venait d'être vérifiée par M. VAUCEL). J'ai constaté que ce sérum, employé frais (2 jours), a protégé complètement les souris aux doses de 1 et 1/2 cm³, et que à la dose de 1 cm³, il a fait disparaître les trypan. d'une souris infectée et retardé sa mort de 5 jours. Il avait donc, un an après l'infection, les mêmes propriétés qu'un sérum neuf. D'autres recherches sont à tenter dans la même voie.

(1) *Arch. f. Sch. u. Trop Hyg.*, t XXIII, 1919, p. 211.
(2) *C. R. Acad Sciences*, t. 181, 1925, p. 1031.
(3) *Ann. Trop. Med. a. Paras*, t. XXIV, 1930, p. 115.

A un autre point de vue, l'observation d'Emile, démontrant que le nagana peut infecter l'homme, vient à l'appui de la thèse des savants anglais qui soutiennent que le *Tr. rhodesiense* est du nagana adapté à l'homme. D'autre part, la constatation que j'avais faite avec J. Ringenbach en 1911 que le *Tr. rhodesiense*, au laboratoire, devient vite sensible au sérum humain, m'a amené (1914) à supposer que ce trypan. est « d'adaptation relativement *récente* à l'homme » (1).

Tout ce qui précède montre, en tout cas, que cette adaptation ne peut être qu'accidentelle, et c'est sans doute pour cela qu'en général le *Tr. rhodesiense* se présente sporadiquement.

En dehors de l'intérêt général que présentent ces questions, une conclusion pratique est à tirer : c'est qu'il faut manier avec précaution tous les trypan. pathogènes, quelle que soit leur origine ; les chances de contamination peuvent être très minimes ; elles ne sont pas moins réelles.

Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la trypanosomiase humaine,

Par A. Sicé.

La conduite difficile, parfois décevante, du traitement des trypanosomés a grandement progressé, depuis l'intervention de la tryparsamide et du 270 Fourneau, sans avoir toutefois trouvé sa définitive et complète solution.

L'atoxyl (2), appliquée pour la première fois, à l'homme trypanosomé, par Ayres Kopke (3), soit seul, soit associé à l'émétique (4), que Broden et Rodhain utilisèrent, les premiers, dans le traitement de la trypanosomiase humaine, a rendu de tels services qu'il semble exagéré, aujourd'hui, de les oublier. Chez de rares malades, deux injections d'atoxyl ont suffi à déterminer la guérison. En voici deux exemples.

(1) *C. R. Soc. Biol*, t. 77, 1914, p. 564.

(2) W. Thomas. *Brit. Med. Journ.*, 27 mai 1905, p. 1140 ; Mesnil et Nicolle ; Mesnil, Nicolle, Aubert. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, janvier et décembre 1907. Voir aussi Uhlenhuth, Gross et Bickel. *Deutsche medic. Woch.*, 24 janvier 1907 ; Laveran. *Bull. Acad. méd.*, 26 février 1907.

(3) Kopke. *XVe Congrès intern. de Médecine*, Lisbonne, 1906.

(4) Plimmer et Thomson, *Proceedings of the Roy. Soc. B.*, t. LXXX 1908, p. 1 ; Mesnil et Brimont. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, janvier et avril 1908, pp. 14 et 212 ; Manson. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, mars 1908 ; Laveran. *C. R. Acad. des Sciences*, 21 septembre 1908 ; Broden et Rodhain. *Arch. f. Schiffs und Tropen Hyg.*, juillet 1908.

FOUFOULI N'GUÉ, reconnu trypanosomé, le 1er février 1923. Reçoit 1 g. 80 d'atoxyl, en deux injections de 0,90 chacune, le 1er et le 6 février.

Derniers examens pratiqués, le 2 mars 1929 et le 2 août 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 3 ; albumine : 0,15 ; chlorures : 7,20 0/0.

ASSIÉ, reconnue trypanosomée, en octobre 1920. Reçoit 2 g. d'atoxyl, en deux injections, chacune de 1 g., en octobre et novembre 1920.

Dernier examen le 31 mai 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 3 ; albumine : 0,10 ; chlorures : 7,25 0/0 ; floculation négative.

Un troisième trypanosomé, N'GUIA, reçoit, en cours de tournée — décembre 1925 — une injection de 1 g. d'atoxyl, puis s'enfuit.

Le 25 septembre 1926, il est conduit à l'Institut Pasteur, un peu contre son gré, car il nie tout malaise. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 470 ; albumine : 0,20. Evolution nerveuse au début ; il reçoit en une injection intraveineuse, 1 g. 10 de tryparsamide. Il est admis à l'hôpital, pour en disparaître aussitôt. Il est revu le 1er novembre 1928. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,15 ; puis, le 31 mai 1929. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 5 ; albumine : 0,18.

Il est donc incontestable que l'atoxyl, seul ou associé à l'émétique, intervient avec efficacité dans la conduite du traitement ; à une condition, doit-on ajouter aujourd'hui, c'est que le système cérébro-spinal soit rigoureusement intact (moins de 10 cellules au millimètre cube ; 0,15 à 0,20 d'albumine au litre). Toute irritation du système nerveux contre-indique l'emploi de l'atoxyl et de l'émétique.

Plus étendues sont les indications du 270 FOURNEAU. Trypanocide puissant, au cours de la première période, il est, par surcroît, un agent thérapeutique efficace, dans les atteintes du système nerveux. Ici encore, une observation intéressante de l'effet curatif d'une seule injection de 270 FOURNEAU.

OBOULA, reconnu trypanosomé le 8 juin 1925, en cours de tournée. Reçoit, en une injection, 1 g. 30 de 270 FOURNEAU, puis disparaît. Il est revu le 1er décembre 1926. Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,20 ; puis, le 30 mai 1930, Centrifugation : 0 T. Rachi : cellules : 4 ; albumine : 0,18 ; floculation négative.

Sur l'évolution des deuxièmes périodes, la tryparsamide a un pouvoir de très grande curabilité.

A un degré moindre, d'autres composés arsenicaux, étudiés à l'Institut Pasteur de Brazzaville par notre très honorable confrère, le Docteur Stratman THOMAS, de l'Université du Wisconsin, ont un pouvoir trypanocide et une action thérapeutique utiles, sur l'évolution des deuxièmes périodes : le 73 (étharsanol) ; le 134 ; le 139 ; le 115, surtout, très voisin de la tryparsamide, qui a donné, ici, d'appréciables améliorations.

Nous laissons de côté les arsénobenzènes qui, entre nos mains, n'ont donné que de médiocres résultats.

Il est certain — et Van den Branden (1) insiste à très juste titre sur cette donnée essentielle — que dans toutes les lésions des centres nerveux, le 270 Fourneau, le tryponarsyl ou la tryparsamide, doivent être appliqués, sans discontinuité, jusqu'au retour à son équilibre physiologique ou à son voisinage, le plus rapproché, du liquide céphalo-rachidien altéré.

Mais, il y a des cas où, en dépit de ce traitement ininterrompu, prolongé pendant des mois, aboutissant à une véritable imprégnation de l'organisme des malades, tous les arsenicaux sont, actuellement, impuissants à déterminer la guérison ; bien plus en plein traitement, l'hyperalbuminose reprend son ascension. Ce sont là des échecs incontestables. Chez ces incurables, qui sont heureusement la minorité, les arsenicaux peuvent prolonger l'existence plusieurs mois ; mais, en l'état actuel de nos connaissances, sont impuissants à guérir. Les causes de ces insuccès sont complexes : terrain déficient ; lésions anciennes ; virus plus actif. Il faut savoir alors modifier un traitement, qui, non seulement a échoué, mais, considération plus grave, fatigue, sans profit, un organisme éprouvé.

Chez de tels malades, il est indiqué, ou bien d'abandonner les arsenicaux pour d'autres composés, ou bien de les leur associer. Il n'en est pas moins vrai que la conduite du traitement devient extrêmement délicate.

Guidé en cela, par les travaux de Levaditi, (2) nous avons eu recours, entre autres, aux sels de bismuth, en traitement prolongé jusqu'aux doses de 3 et 4 g. Les indigènes dont la denture est généralement mauvaise, font malheureusement, avec facilité, des accidents de stomatite bismuthique. La surveillance des malades doit se faire plus étroite. Les résultats, bien qu'inconstants, n'ont pas été mauvais.

En ce qui concerne le 205 Bayer et le Moranyl, nos observations ne sont ni assez nombreuses, ni d'assez longue durée, pour nous permettre de nous prononcer. En tout cas, l'émétique dont le Dr Barlovatz (3) préconise l'emploi, chez des malades à liquide céphalo-rachidien altéré, a, depuis longtemps, échoué

(1) Van den Branden. Au sujet de l'arséno-résistance, dans le traitement de la trypanosomiase humaine, par le tryponarsyl *Bull. Soc. Path Exot.*, t. XXII, 1929, p. 540.

(2) Levaditi et S. Nicolau. Le mécanisme d'action des dérivés bismuthiques dans les trypanosomiases et les spirilloses. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXVIII, mars 1924, p. 179.

(3) A. Barlovatz. L'arséno-résistance dans le traitement de la trypanose humaine par le tryponarsyl. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXII, 1929, n° 3, p. 141.

entre nos mains. Nous mentionnerons également, pour mémoire, l'utilisation du salicylate de soude, en injections intraveineuses, à raison de 4 cg. par kilogramme de poids vif, répétées tous les 7 jours. Les résultats en ont été mauvais.

Nous conclurons de ce rapide exposé que lorsque les arsenicaux et, plus particulièrement, le 270 FOURNEAU et la tryparsamide ont échoué, il est indiqué, soit de leur substituer, soit de leur associer, dans la continuité du traitement, d'autres composés, en particulier, les sels de bismuth.

En dépit de nos acquisitions, la trypanosomiase humaine dans ses réactions et ses manifestations, reste pleine d'inconnues. Aussi, à notre point de vue, est-il imprudent, sinon dangereux, pour les malades, de préconiser, ainsi que le fait G. MURAZ (1), un « traitement-standard » ou une « cure-standard » de la trypanosomiase humaine, qui demeure, dans certains cas, une maladie grave, qu'on ne peut ni traiter à terme, ni guérir à terme, sous le signe arithmétique d'un nombre limité d'injections.

L'adage est encore et toujours vrai : s'il existe une trypanosomiase, il y a avant tout des malades, réagissant, chacun, avec les ressources dont dispose son organisme. C'est là, sans doute, tout le secret de ces constatations, parfois décevantes, qui font que de deux malades, ayant des lésions nerveuses superposables, traités avec la même énergie, l'un, depuis des années, est en état de guérison, l'autre succombe.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur le développement du parasite de la leishmaniose canine viscérale chez *Phlebotomus major* var. *perniciosus* Newstead,

Par L. PARROT, A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Nous venons d'observer les premières phases du développement du parasite de la leishmaniose viscérale du chien chez un Phlébotome, *Phlebotomus major* var. *perniciosus* (= *P. perniciosus* (Newst.) dans les circonstances suivantes.

Depuis plusieurs années, nous recherchions si ce Phlébotome (*Phlebotomus perniciosus*) n'est pas susceptible de servir de second

(1) G. MURAZ. Réorganisation du Service de la maladie du sommeil en Afrique Équatoriale Française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIII, 1930, p. 331.

hôte à l'agent de la leishmaniose canine, en disséquant des *P. perniciosus* nourris sur des chiens infectés. Pendant l'été 1928 et l'été 1929, ces dissections n'ont pas donné de résultats positifs. Les chiens dont nous nous servions, reconnus atteints de leishmaniose viscérale par l'examen direct des viscères (ponction de la rate ou du tibia), ne présentaient pas de lésions cutanées spécifiques.

Cette année-ci, nous avons utilisé un chien très infecté et porteur de nombreuses lésions cutanées secondaires, telles que nous en avons signalées après Chodukin et Schewtschenko (1).

Ce chien est placé dans une des cases individuelles du chenil de l'Institut Pasteur. Les phlébotomes sont actuellement (juin) nombreux dans ces cases, s'y nourrissent aux dépens des chiens et appartiennent uniformément à la variété *perniciosus*.

Chaque matin, les phlébotomes femelles, trouvés gorgés de sang dans la case du chien infecté, sont recueillis, conservés en atmosphère humide à la température de 24°, puis disséqués à partir du premier jour qui suit la capture.

Dans l'estomac de 4 *P. perniciosus*, sur 53 examinés en 3 jours, nous avons observé de nombreuses formes *Leptomonas*, très mobiles, et présentant, après coloration, tous les caractères morphologiques des formes de culture du parasite de la leishmaniose canine viscérale. Jusqu'ici, nous n'avons pas constaté de flagellés en d'autres parties du tube digestif de l'insecte que l'estomac.

L'origine des *Leptomonas* trouvés dans le tube digestif de nos *perniciosus* n'étant pas douteuse, nos expériences montrent que le parasite de la leishmaniose viscérale peut se développer chez ce Phlébotome, comme le parasite du bouton d'Orient se développe chez *P. papatasi* et *P. sergenti* et comme le parasite du kala-azar de l'Inde se développe chez *P. argentipes*, voisin d'ailleurs de *P. major* var. *perniciosus*.

Nous savons d'autre part, pour l'avoir noté souvent, que *P. major* var. *perniciosus* pique indifféremment l'homme et le chien. Les observations liminaires que nous rapportons sont donc de nature à éclairer le double problème de l'origine et de la propagation de la leishmaniose viscérale infantile et de la leishmaniose viscérale canine, au moins dans l'Afrique du Nord. Elles viennent à l'appui de l'opinion que nous avons précédem-

(1) N. I. Chodukin et F. I. Schewtschenko, analyse *in Trop. Diseases Bull.*, vol. 26, n° 4, 1929, p. 323; A. Donatien, F. Lestoquart et L. Parrot, ce *Bull.*, t. XXII, n° 4, 1929, pp. 252-253.

ment formulée au sujet du danger que peuvent présenter pour la Santé publique les chiens atteints de leishmaniose viscérale et porteurs de lésions cutanées secondaires, lésions particulièrement fréquentes à Alger.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un cas autochtone de paludisme à *Plasmodium vivax*,

Par CRASTE

Bien que les fièvres intermittentes aient disparu de notre pays basque depuis longtemps, le paludisme est une maladie qui ne doit pas disparaître de la mémoire clinique du praticien, qu'il surprendrait parfois, sans cela, par ses retours inattendus.

La sœur de la Croix M..., d'origine Bayonnaise, n'étant jamais allée aux colonies, vivait depuis plusieurs années au couvent d'Ustaritz — près de Cambo — au pays basque.

Le 25 novembre 1929, elle est prise d'accès fébriles qui vont en augmentant d'intensité. Après un frisson assez marqué, la malade se plaint de la tête, sa température monte, et après un rapide stade de chaleur, la transpiration survient et la crise cesse. Cet état fébrile se répète tous les 6 à 7 jours.

Loin de s'atténuer les accès ne font que devenir plus intenses, atteignant 40°5 à 6 h. du soir et 43°, à minuit, température rectale prise et vérifiée avec plusieurs thermomètres.

Cet état, met dans le plus grand embarras, les médecins du pays basque appelés à la visiter. On lui fait des traitements divers, des vaccins antipyogènes croyant à une septicémie microbienne.

C'est avec ce diagnostic que la malade est envoyée, à la clinique du docteur LAFOURCADE.

Nous nous trouvons en présence d'une malade fatiguée, anémiée. Son taux d'hémoglobine atteint 50 o/o de la normale.

La numération globulaire donne 2.500.000 globules rouges.

La rate est un peu grosse. Peu après son entrée la malade, a une poussée de fièvre atteignant l'acmé habituelle de 43°.

Cette fièvre violente donne un état cérébral délirant avec agitation intense, qui oblige à maintenir la malade dans son lit. L'inspection de la courbe, nous fait tout de suite penser au paludisme bien qu'aucun anamnestique de contagion ne puisse être relevé. J'entreprends le traitement par le 914 intraveineux à la dose de 0 g. 30, suivi de 3 piqûres de quinine de 1 g. intramus-

culaire. Un jour de repos, un jour avec un bain froid. Reprise du 914.

Je continue le traitement avec o g. 50 de quinine intraveineuse, pendant 3 jours, suivies de o g 30 de 914; bain froid. La fièvre céda pour ne plus revenir à la première piqûre arsenicale. Depuis l'état de la malade a complètement changé. Le traitement sera continué pendant un cycle encore, par 2 g. de quinine pendant 3 jours, un bain froid et une dernière piqûre de 914.

Puis pendant quelques jours, encore 10 g. de poudre de quinquina, du Stovarsol et une préparation ferrugineuse.

L'intérêt de ce cas consiste dans les très hautes températures observées et dans la contamination de la malade.

Le sang contenait très nettement le *Plasmodium vivax* (Gamètes dans les hématies).

Anopheles maculipennis, existe dans la région Bayonnaise, où je l'ai trouvé avec le regretté professeur Verdun (de Lille).

Près d'Ustaritz, la Nive forme de petits étangs d'eau claire où ce moustique existe aussi certainement. Quelque exemplaire aura-t-il piqué un paysan basque, ancien combattant de l'armée d'Orient et porteur de germes, et a-t-il pu ensuite contaminer notre religieuse. Cela est bien possible. Ce cas peut se retrouver, et l'application stricte d'un traitement antipaludéen rigoureux, donner à un autre de mes confrères, le même succès que j'ai obtenu avec la jeune religieuse d'Ustaritz.

Hôpital civil de Bayonne.

L'helminthiase chez les Lobis (A. O. F.),

Par P. Le Gac.

Le pays Lobi est une vaste région située au sud de la Haute-Volta dans l'angle formé par la frontière de la Côte d'Ivoire et celle de la Gold Coast. Habité par une population assez turbulente et jalouse de son indépendance, le Lobi n'a été occupé que d'une façon très superficielle. De récents incidents, ayant nécessité des opérations de police, nous donnèrent l'occasion de parcourir avec les troupes une région à peu près inconnue, surtout des médecins. Nous en avons profité pour étudier plusieurs questions de pathologie propres à ce pays et en particulier l'helminthiase.

Nombre d'examens. — Notre enquête a porté sur 224 indigè-

nes; 116 hommes, 38 femmes et 70 enfants. N'ayant pas la possibilité de nous servir des méthodes de tamisage et de condensation des œufs, nous nous sommes contenté de faire toutes nos recherches à l'examen direct, à raison de 2 préparations par selle.

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux moyennes
Examinés	116	38	70	224
Parasités	40	9	52	101
Nombre de parasites	48	9	60	117
Index helmintiasique	34,48 o/o	23,68 o/o	74,28 o/o	45,08 o/o
Infestation totale	120	100	115,38	115,84

Index helminthiasique. — Sur ces 224 sujets nous avons trouvé 101 parasités, ce qui correspond à un index helminthiasique de 45,08 o/o. L'index des enfants 74,28 est très élevé quand on le compare à celui des hommes 34,48 o/o et à celui des femmes 23,68 o/o, qui, bien que différents sont cependant assez voisins.

FRÉQUENCE DES ESPÈCES

Espèces	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Ankylostomum duodénale	35	4	28	67
Ascaris lumbricoïdes	8	5	32	45
Strongyloïdes stercoralis	4	—	—	4
Hymenolepis nana	1	—	—	1
Totaux	48	9	60	117

Au cours de nos recherches nous n'avons observé uniquement que les quatre espèces d'helminthes suivantes : *Ankylostomum duodenale*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* et *Hymenolepis nana*. Les deux premières espèces doivent seules retenir notre attention, car seules elles ont été observées d'une manière courante.

Ankylostomum duodenale. — Ce parasite a été trouvé assez souvent dans les selles des indigènes du Lobi ; plus fréquent chez les hommes et les enfants que chez les femmes il atteint un pourcentage moyen de 29,46. Ce pourcentage est à rapprocher de celui que nous avions observé il y a quelques années au Ouadaï,

où, comme au Lobi, nous n'avons jamais rencontré de *Necator americanus* (L'ankylostomiase au Ouadaï. *Ann. de Médecine et Pharm. coloniales*, t. II, p. 123, 1927).

Ascaris lumbricoides. — L'*Ascaris lumbricoides* a une prédilection très marquée pour les enfants; ceux ci l'hébergent dans la proportion de 45,70 o/o. Par contre les pourcentages observés chez les hommes et les femmes n'atteignent que 6,89 et 13,17.

Strongyloides stercoralis. — Cet helminthe n'a été trouvé que quatre fois au cours de nos examens et uniquement chez les hommes.

Hymenolepis nana. — L'abondance des rats dans les cases indigènes du Lobi explique facilement l'existence de ce petit tænia dans cette région. Nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois, chez l'homme.

Pluriparasitisme. Associations parasitaires. — Il est relativement rare au Lobi d'observer chez un indigène la présence de plusieurs parasites intestinaux. Nous l'avons cependant remarqué cinq fois chez l'homme et quatre fois chez l'enfant. Les seules associations parasitaires que nous ayons rencontrées sont les suivantes :

Ankylostomum duodenale + *Ascaris lumbricoides.*
Ankylostomum duodenale + *Strongyloides stercoralis.*
Ankylostomum duodenale + *Ascaris lumbricoides* + *Strongyloides stercoralis.*

Parasitisme chez l'enfant. — Nous avons essayé d'étudier l'infestation progressive chez l'enfant. Celle-ci commence approximativement à partir de la première année, mais en somme on peut considérer que le parasitisme intestinal est insignifiant jusqu'à l'âge de trois ans. Au dessous d'un an, il est exceptionnel de trouver des parasites intestinaux chez l'enfant.

Il résulte de ces quelques examens que le parasitisme intestinal des indigènes du Lobi est peu élevé surtout si on le compare à celui des indigènes des régions voisines.

A quelles causes peut-on attribuer ce fait? Une connaissance assez approfondie du pays et des mœurs de ses habitants nous permet de dire que l'intégrité relative du milieu intestinal de cette population semble relever des trois causes suivantes :

1° L'isolement de la région ;

2° Le genre très particulier d'habitation de l'indigène ;

3° Son alimentation.

1° Le Lobi est un pays très isolé, souvent privé de toutes com-

munications avec les territoires limitrophes. A ces difficultés d'accès s'ajoute la mauvaise réputation dont jouissent à juste titre ses habitants, raison suffisante pour expliquer qu'on ne s'aventure au Lobi qu'avec une certaine appréhension. Nombreux sont les commerçants dioulas qui se sont fait massacrer ou tout au moins détrousser en parcourant la région. On comprend aisément que le pays Lobi soit resté longtemps inviolé, et que ces conditions soient peu favorables à la transmission et à l'importation des infections si fréquentes dans les colonies voisines. Nous n'avons en effet jamais observé au cours de nos recherches d'œufs de *Schistosomum Mansoni*, de tricocéphales ou d'Oxyure que l'on rencontre pourtant si fréquemment chez l'indigène du nord de la Côte d'Ivoire ou chez le Soudanais.

2° Voyons maintenant le rôle de l'habitation : la case de l'indigène du Lobi appelée « soukkala » est certes l'habitation la plus curieuse que l'on puisse rencontrer en Afrique. Véritable forteresse en pisé, elle offre cette particularité étonnante de ne présenter à première vue aucune ouverture. On entre dans ces cases par le toit. Une fourche d'arbre pourvue de quelques encoches permet d'accéder à la terrasse, d'où l'on peut descendre directement dans les différentes pièces de la case en empruntant un certain nombre d'ouvertures ressemblant tout à fait à des cheminées. Dans le périmètre immédiat et tout autour de la « soukkala » se trouvent les autels des fétiches et les tombeaux du clan, zone respectée par l'indigène qui se voit contraint d'aller déféquer à une certaine distance de son habitation. De ce fait le sol de la « soukkala » évite d'être constamment pollué comme cela se voit dans la plupart des cases communiquant de plain-pied avec le sol du village, cas habituel de tous les villages africains.

3° Le rôle de l'alimentation n'est pas non plus à nier dans la propagation des helminthes. L'indigène du pays Lobi est devenu végétarien par obligation. Cette nécessité est due, d'une part à ce que le gibier qui foisonnait autrefois dans la région a été complètement détruit par les habitants, chasseurs d'une adresse vraiment surprenante, et d'autre part au fait que l'élevage ne peut guère se développer dans un pays où la souma sévit avec une certaine rigueur. L'indigène est donc obligé pour vivre de se rabattre sur ses cultures, ou, malheureusement, ce qui arrive le plus souvent sur les cultures de ses voisins. Les quelques bœufs que possèdent les clans sont sacrés ; on n'y touche que dans des circonstances exceptionnelles. Interrogeant, au cours de nos déplacements, des porteurs lobis et leur demandant s'ils étaient satisfaits des rations de viande qui leur étaient distribuées, nous

fûmes assez surpris de les entendre nous répondre qu'ils étaient enchantés, car jamais encore de leur vie ils n'avaient goûté à la viande de bœuf, tout au plus avaient-ils mangé trois ou quatre fois de la viande de chèvre. Nous ne mentionnons pas évidemment les volailles : poulets, pigeons, pintades qui abondent dans les villages lobis comme dans tous ceux d'Afrique. On comprendra maintenant pourquoi nous n'avons jamais observé chez les Lobis de *Tænia*, tant *solium* que *saginata*.

Il nous a paru intéressant de relater ces quelques observations faites dans une race homogène et isolée qui démontrent parfaitement le rôle joué par l'alimentation et l'habitation dans la transmission des helminthiases.

A propos de l'observation de Dimitracof (1), *Foyers européens de Bilharziose vésicale* ; Enquête en Provence

Par J. Carrosse.

Le danger de la diffusion des affections parasitaires exotiques sur le sol de la Métropole est assez minime en général, et nous ne voulons pas l'exagérer.

Cependant, la découverte des foyers hispano-portugais de Bilharziose vésicale (2) a rendu très vraisemblable l'existence d'autres foyers européens.

Il nous paraît aisé de rechercher l'un d'eux dans la péninsule balkanique et de le situer de manière assez précise.

Le rattacher à l'apport contemporain des soldats coloniaux de la guerre mondiale est une hypothèse fort prématurée.

Pour la péninsule ibérique, l'origine paraît fort ancienne, et le fait que l'hématurie bilharzienne y frappe à peu près exclusivement des femmes explique qu'elle ait été si longtemps méconnue des malades et des médecins.

La dissémination de l'hématurie parasitaire est étroitement liée aux migrations des Egyptiens et des Soudanais (*). Bordereau l'avait montré en Tunisie (3) et j'ai vérifié le même fait au Maroc (4).

(*) Les tribus Hilaliennes parties de la Haute-Egypte se fixèrent d'abord en Tunisie, puis au Maroc (au XI^e siècle) avant de s'arrêter définitivement en Mauritanie et au Tafilalet (10).

Cette particularité ethnographique est assez analogue à l'adaptation parasitaire du *Trichophyton violaceum* aux peuplements israélites du bassin méditerranéen, si souvent vérifiée par SABOURAUD.

Admettre la présence d'un foyer européen soit en Provence, soit en Macédoine était la conclusion nécessaire de l'observation de DIMITRACOF. Avant de m'occuper de rechercher le bien fondé de son hypothèse, du moins en ce qui concerne la Provence, je ne manquai pas de me représenter les arguments et les objections susceptibles de me dissuader de la contrôler objectivement.

Ce fait unique, bien observé, et déterminé par un concours de circonstances si singulières qu'il peut apparaître comme une sorte de *lusus naturæ* reste en lui-même un renseignement de grande valeur?

Un ancien soldat bulgare, SIMÉON V. B. originaire du village de Houbavéné entre à la clinique du professeur ALEXEIEF à Sofia en 1924.

Il présentait une hématurie grave, profuse, à caractère terminal où DIMITRACOF trouva des œufs de *Schistosoma hæmatobium* Cet homme, ouvrier agricole, célibataire, n'avait jamais quitté la Bulgarie avant la guerre mondiale. Son odyssée était assez curieuse : prisonnier de guerre des Serbes (18 octobre 1916), il est employé au service routier de l'arrière-front des armées alliées de Macédoine. Il passe sous la surveillance des soldats français au début de 1917. En mai 1917 il est traité à l'hôpital anglais (*) pour scorbut. Il se remet rapidement et reprend son travail. Au cours de la même année, il séjourne dans une formation sanitaire anglaise, puis dans un hôpital français pour des affections imprécises.

Dirigé sur la France au début de 1918, il entre à l'hôpital de Toulon, et n'en sort qu'en mars pour être dirigé sur le dépôt de prisonniers bulgares de Nîmes (Gard). Il est détaché dans une ferme des environs et occupé à des travaux agricoles. Grippe épidémique en novembre 1918 et hospitalisé à Marseille. Après guérison, rejoint à nouveau le dépôt de prisonniers de Nîmes où il est employé à de menus travaux jusqu'en novembre 1919. A Toulon, semble apparaître, pour la première fois, l'hématurie profuse grave qui le fait entrer à l'hôpital de Marseille.

Il semble bien d'ailleurs que la cause étiologique n'y ait pas été déterminée. En tout cas, il en sort assez amélioré sinon guéri.

(*) Très probablement de VERTEKAP (Macédoine grecque).

Dirigé sur le dépôt de Nîmes, il est enfin rapatrié en Bulgarie en juin 1920.

Après un premier traitement en 1924, Dimitracof le revit en 1926 à l'occasion d'une récidive.

C'est seulement en 1929, et je me trouvais alors au Maroc, que je lus la publication de notre distingué confrère. Je lui demandai de faire rechercher Siméon V. B. et de l'interroger patiemment, carte en main, de manière aussi précise que possible, sur les lieux où il pouvait s'être baigné ou s'être trouvé au contact prolongé de nos troupes noires.

Le malade ne donna plus signe de vie et les lettres retournèrent avec la mention « inconnu ».

Dimitracof (*) estime qu'il a dû mourir de quelque complication intercurrente, car en 1926 il offrait déjà des lésions très étendues d'urétéro-pyélite bilharzienne. Les détails ci-dessus sont empruntés à la traduction d'une des lettres du dossier d'observation (Clinique du professeur Alexeief, Sofia).

Certes, l'endémie bilharzienne, rivée au sol et à la faune malacologique d'une région est coutumière de ces surprises éloignées.

Les exemples sont nombreux de foyers méconnues de bilharziose, dépistés inopinément par un renseignement précis venant de très loin. Il est intéressant de fixer quelques étapes :

Le foyer tunisien fut dépisté par Brault à Lyon, chez un garçon de l'Ecole du service de santé militaire où lui-même était alors répétiteur. Le même malade servit à Vialleton pour son étude embryologique du *Schistosoma* où il formula d'ailleurs l'hypothèse de l'hôte intermédiaire mollusque (11) : et il est à noter qu'il ne put aller la vérifier sur place. Les foyers portugais (Bettencourt et Borges) et espagnols (Sadi de Buen) furent en partie décelés en Argentine par Bacigalupo (3).

J'utilisai au Maroc ce procédé classique du renseignement à distance et j'attirai l'attention sur les foyers du Sous et du Gharb. Je pus les situer de manière assez précise sans quitter Marrakech ville fort éloignée de ces deux régions.

Aux environs de Nîmes, dans le Var, et en Camargue, sauf de très rares exceptions concernant les bohémiens (**) le lavage du linge est fait par les femmes. La lavandière rince et bat sa lessive sur un banc après s'être agenouillée au bord de l'eau ;

(*) Communication particulière.

(**) Gitanos (Espagne), tchinguénés (Balkans). Malgré le terme de gypsies (Angleterre), et les poétiques légendes des Saintes-Maries, leur origine égytienne reste à établir.

elle se protège de l'humidité par une planche ou une caisse garnie de paille. Elle ne trempe pas les pieds dans l'eau.

Le mollusque intermédiaire vecteur, *Bullinus contortus* MICHAUD est inconnu dans ces régions. Je l'ai vérifié moi-même, après bien d'autres, dans de nombreuses prospections. Les travaux de COUTAGNE (8), BERENGUIER (9), CLÉMENT (6), CAZIOT (7) ; les collections des Musées de Nîmes, Toulon, Marseille, ne laissent aucun doute à cet égard.

Tous les échantillons de bullins des collections provençales proviennent de Corse, et figurent en général sous le synonyme *Physa contorta* (collection J.-H. FABRE, Sérignan). Impossible d'admettre un oubli ou une erreur de détermination de la part de si nombreux auteurs. Il n'y a du bullin qu'en Corse et dans les Pyrénées Orientales.

Planorbis Metidjensis FORBES, hôte intermédiaire au Portugal est également inconnu en Provence. Des espèces de planorbes de grande taille. *Planorbis corneus* LINNÉ, *Planorbis carinatus* MÜLLER, *Planorbis complanatus* LOCARD pourraient jouer éventuellement un rôle dans l'adaptation à la Provence de *Schistosoma Mansoni*, agent de la bilharziose intestinale, si fréquente chez les Malgaches (12). Ces Planorbes sont très abondants dans les roubines de Tarascon, les mares et les fossés inondés, à Maillane, Granesan, Saint-Gilles, Salon.

Certes, l'étude du foyer portugais a élargi le dogme de la stricte spécificité de l'hôte intermédiaire de *Schistosoma Hæmatobium* ; mais en l'état actuel de la question, les données malacologiques locales ne permettent pas de croire à l'existence d'un foyer provençal.

Le dépôt de prisonniers bulgares de Nîmes était situé sur la route du faubourg d'Arles. Il occupait trois vastes locaux industriels contigus en bon état d'entretien, déjà pourvus de l'adduction d'eau et de l'éclairage électrique. De 1916 à 1919 ils gardèrent la même destination. Leur aspect n'a pas changé. Ils renferment actuellement (mai 1930) : une bonnetterie, une laiterie-fromagerie (Le Bon Lait), et des magasins à fourrage.

Ces immeubles, entourés de logements ouvriers et de villas, étaient déjà parfaitement aménagés. Il existait des lavabos, des douches, un lavoir et l'évacuation à l'égout. Pas de citernes, ni de mares dans le voisinage.

Ce dépôt central envoyait des équipes d'ouvriers agricoles dans les fermes et les domaines de la vallée du Vistre entre Remoulins et Aigues-Mortes. Sous la garde de territoriaux européens, les hommes étaient logés dans les bâtiments ruraux

d'exploitation et participaient à tous les travaux des champs : coupe de bois, curage de fossés, entretien des routes, etc.

La compagnie des Salins du Midi en occupa plus de 800 à la récolte du sel et au curage des roubines (Aigues-Mortes et Salins-de-Giraud).

Il est exact qu'à la saison d'été, ces hommes lavaient leur linge les pieds dans l'eau, et pêchaient au troubleau en eau saumâtre dès qu'ils avaient quelque loisir, avec de l'eau jusqu'à mi-cuisse. Actuellement, les gamins de l'endroit barbotent également très volontiers dans les eaux stagnantes.

A Pioch-Badet, Pin-Fourcat et aux Saintes-Maries-de-la-Mer, j'ai prélevé 100 échantillons d'urines d'écoliers de 7 à 11 ans (résultat négatif).

Dans le département du Var, au cours d'une tournée de trois semaines (conseils de révision) j'ai constaté que 600 conscrits de 20 ans avaient des urines parfaitement claires (cantons de Saint-Tropez, Fréjus, Le Luc-Grimaud, Draguignan).

Si nous rapportons ces résultats négatifs dans une région dont la nosographie est en somme assez bien connue, c'est pour inciter nos confrères balkaniques à une enquête analogue.

L'apport islamique (ou byzantin) de garnisaires égyptiens ou soudanais ne doit pas être négligé. En Macédoine grecque (1917), dans la petite ville de Vierra (Karaferia), dans le quartier de l'ancienne caserne turque, transformée en hôpital militaire français, j'ai observé un groupe important de musulmans négroïdes parlant turc.

Noirs et métis soudanais étaient également nombreux dans les anciens domaines turcs (tchiflicks) de la plaine du Vardar.

En serait-il de même en Serbie ou en Bulgarie ? Certes l'occupation islamique y fut aussi longue qu'en Espagne ou au Portugal.

Cette région n'est plus à ma portée, et je ne soupçonnais pas alors l'intérêt de recherches aussi simples à réaliser.

En somme, de cette enquête négative en Provence, nous ne conclurons pas du tout que les *Bilharzia* ne peuvent s'y acclimater.

Mais il paraît nécessaire de rechercher dans le Péninsule Balkanique, si proche de l'Egypte, l'explication du cas signalé par Dimitracof.

Bibliographie

1. Dimitracof. — Un cas de bilharziose vésicale européenne. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1924. Analyse *in Ann. Méd. et Pharm. coloniales*, t. XXIII, 1925, n° 1, p. 158.

2. BETTENCOURT et BORGES. — *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XX, n° 4, 13 avril 1927, p. 350 et sa bibliographie.
3. BACIGALUPO. — Bilharziosis vesical. Algunas datas relativas a focos européos. *Rev. Soc. Argentina de Biol.*, t. I, 1925, p. 324,
4. CARROSSE. — La bilharziose vésicale dans le Sud-Marocain. *Schistosoma Hæmatobium. Ann. de Parasit. humaine et comparée*, t. VIII, n° 2, mars 1930.
5. LANGERON. — Recherches sur les cercaires des piscines de Gafsa et enquête sur la bilharziose tunisienne (sept.-oct. 1920). *Arch Inst. Pasteur Tunis*, avril 1924.
6. CLEMENT (C.). — *Catalogue des Mollusques terrestres et fluviatiles du département du Gard.* Nîmes, 1878, in-8°, 11 pages.
7. CAZIOT (E.). — *Catalogue des Mollusques vivants des environs d'Avignon.* Mém. Ac. des Sciences, Vaucluse, 1894, in-8°, 96 pages.
8. COUTAGNE (G.). — *Notes sur la faune malacologique du bassin du Rhône.* I. *Aperçu sur la faune malacologique de la Provence occidentale.* Lyon, 1881, in-8°, 55 pages.
9. BERENGUIER (P.). — *Malacographie du Var.* Draguignan, 1902, in 8°, 536 pages, 22 planches.
10. GILLIER (Commandant). — *La pénétration en Mauritanie.* Librairie orient., Paul GEUTHNER, Paris.
11. VIALLETON et LORTET. — Etude sur la bilharziose et la *Bilharzia Hæmatobia. Ann. de l'Univers. de Lyon*, 1894, t. IX, p. 98.
12. RAYNAL (F.). — *Schistosoma Mansoni* chez le Malgache. *Ann. de Parasit. humaine et comparée*, t. VII, n° 1, 1er janvier 1929.

Mémoires

Recherches sur l'épidémiologie pesteuse au Sénégal, en 1929 (1).

Les réservoirs de virus,

(*Suite*).

Par A. Wassilieff

Dans un pays où l'on trouve les chaînons classiques de l'épidémie pesteuse : rats et puces pestigènes, il était indiqué de faire porter les investigations d'abord sur les rats.

Examen des rats. — Dès que, dans un village, la peste s'était déclarée, ont commençait à capturer les rats, à les disséquer et à faire des frottis de rates. On dénombrait les puces qui se trouvaient sur les rats et on en faisait la diagnose.

En 10 mois on a pu ainsi examiner près de 10.000 rats dont 6 seulement furent reconnus pesteux.

Ce n'est que dans deux villages (Seguel, canton de Mekhé M'Nar et Pointe Serène près de M'Bour) que des habitants ont parlé de rats crevés en masse. Mais dans ces deux cas il a été tout à fait impossible d'établir la date de ces épizooties — si c'était avant l'épidémie, après, ou en même temps. Dans ces deux villages les cases ont été brûlées et les habitants déplacés.

La propagation de la peste. — Mais ce qui est important à noter, c'est que la peste (comme c'est le cas quand l'épizootie précède l'épidémie) ne s'est pas propagée en rayonnant, c'est-à-dire par les routes que prennent habituellement les rats malades qui fuient le danger pesteux par instinct. Rien de pareil ne s'est produit ; la peste est apparue dans des endroits tout à fait opposés les uns aux autres et très éloignés, n'ayant aucune relation avec les foyers pesteux primitifs.

On réussissait parfois à trouver la ligne par laquelle la peste avançait, mais c'était le chemin que suivait l'homme se diri-

(1) V. *Bull.* nº 5, mai 1930.

geant vers un centre administratif ou commercial, mais nullement celui que suivait un rat.

Ne revenant plus sur cette période de mes travaux, j'attire seulement l'attention sur ce fait qu'en 1929 l'épidémie pesteuse a éclaté en différents endroits du Sénégal, tout à fait indépendants les uns des autres. Il ne peut donc être question d'une épizootie murine car 6 rats pesteux sur 10.000 examinés représentent un pourcentage insignifiant. On peut donc en conclure que la peste était interhumaine.

Il faut mentionner que les deux premiers rats pesteux ont été capturés au mois de mai quand la peste en était à son début, et encore dans un village (Minam) où il n'y eut pas de peste humaine ni avant ni après la capture. Les 4 autres rats ont été capturés au mois de Juin, en pleine épidémie.

Les examens des rats ont été continués jusqu'en février 1930 surtout dans les villages où la peste avait sévi, dans le but de trouver des rats pesteux, réservoirs de virus, pouvant donner lieu l'année suivante, à une éclosion de peste. Mais ces recherches ont été vaines.

Espèces de rats. — Les rats capturés dans la brousse appartiennent pour la plupart au *Mus rufinus*; les *Golunda campanæ* (gros yeux) sont un peu moins nombreux. Dans quelques villages prédominent les *Mus rattus* (rats noirs).

Ainsi nous n'avons pas trouvé confirmation de la formule classique « d'abord épizootie, puis épidémie ». Nous avons donc été amené à orienter nos recherches dans une autre direction et à étudier le rôle que jouent les puces dans l'épidémiologie de la peste.

Examen des puces. — En examinant les puces capturées sur les rats, nous avons pu constater un fait très important : la présence presque constante et exclusive de *Xenopsylla cheopis*. Parfois, si les rats habitaient au voisinage d'un poulailler, on trouvait sur eux de nombreux *Echidnophaga* (*Sarcopsylla*) *gallinacea*, jusqu'à des centaines de ces puces que l'on appelle parfois à tort « chiques des volailles ».

Nous n'avons pas rencontré dans cette partie du Sénégal *Sarcopsylla penetrans* qui pique l'homme.

Le nombre des puces que l'on trouve sur un rat est très variable, depuis quelques exemplaires jusqu'à plusieurs dizaines.

Il faut noter que dans un village : Loucouque, on ne trouvait au mois de mai que *X. astia*, tandis qu'au mois de Septembre cette espèce était remplacée par *X. cheopis*. Il ne nous a pas été possible de donner l'explication biologique de ce fait.

Index-Pulex. — On calculait l'index-Pulex par mois et par village ; il variait entre 0,5 et 10, mais on ne peut lui attribuer une grande valeur car il n'a été calculé que pendant un espace de temps trop court. En outre, il ne peut pas être donné comme l'indice d'apparition d'une épidémie car, ainsi que cela a été mentionné plus haut, il n'y a pas eu d'épizootie précédant l'épidémie.

Aux mois d'avril-mai on observait beaucoup de femelles de *X. cheopis* de grandes dimensions, remplies d'œufs ; c'est ainsi que s'annonçait la saison des puces. Et, en effet, bientôt on ne pouvait plus entrer dans une case sans être attaqué par des centaines de puces. D'après l'examen ce n'étaient que des *X. cheopis*. Ainsi il était établi que la puce la plus pestigène se trouvait en quantités innombrables sur les rats et dans les cases, dans le sable, sautant volontiers sur l'homme.

La capture de ces puces est simple : on place des assiettes creuses remplies d'eau (ou bien de l'huile avec une veilleuse) sur le sol de la case et les puces commencent immédiatement à sauter dedans. On peut avoir une idée de leur quantité par le nombre de puces trouvées dans une assiette au cours d'une nuit, au mois de mai. On prenait jusqu'à 700 puces. Au mois de septembre, quand le nombre des puces allait en décroissant, on en prenait tout de même plus de 300. Pour être plus exact, voici un exemple : Dans une case couvrant une surface de 3 m² on a placé trois assiettes, et pendant 5 jours, 5.167 puces y ont sauté, c'est-à-dire 1.033 puces par jour, soit 344 puces par assiette. Supposons qu'une assiette ait une surface de 20 cm², on aurait pu placer dans la case de 3 m² 225 assiettes et capturer ainsi 76.400 puces. Admettons que ce chiffre soit théorique, diminuons-le de 10 fois, on aura encore près de 10.000 puces, et cela au moins de septembre qui n'est pas encore la saison des puces.

Observations biologiques. — On a étudié les terriers de rats au point de vue de leur faune parasitaire. Il est connu que dans les terriers d'autres rongeurs, ayant une certaine importance dans la propagation de la peste, les Sousliques par exemple, on trouve des puces dépourvues d'yeux (*Neopsylla setosa*, etc.) qui ne quittent jamais les terriers et si les Sousliques quittent les terriers, les puces y demeurent en attendant d'autres hôtes. Pour la propagation de la peste ce fait est très important, mais nous ne l'avons pas observé au Sénégal. Là habitent dans les terriers les mêmes *X. cheopis* que nous avons trouvées sur les rats et dans les cases. Après avoir établi ce fait, nous avons

tâché de déterminer les conditions dans lesquelles la *X. cheopis* habite les terriers.

Il est connu que pour l'existence et la pullulation des puces, un certain degré d'humidité est indispensable. La température peut-être très différente, mais l'humidité doit être constante. En mesurant la température des terriers avec deux thermomètres, dont l'un était mouillé, nous avons eu la possibilité d'établir le degré d'humidité par la table d'ANGOT. De cette façon nous avons établi l'humidité des terriers pendant la plus intensive pullulation des puces (mai et juin) qui était de 75° à 80°. Plus tard, pendant la saison des pluies, l'humidité est montée jusqu'à 90°-98° et les terriers à cette époque étaient vides. On n'y a trouvé ni rats ni puces, ni autres insectes quelconques. Ainsi les observations nous donnent la possibilité de constater que l'optimum de l'humidité pour les *X. cheopis*, au Sénégal, est 75°-80°. Nous nous sommes ensuite préoccupé de savoir combien de temps les puces pouvaient rester dans les terriers abandonnés par les rats.

Pour faire ces observations nous avons choisi le village de Pointe Sérène où la peste avait sévi intensément en janvier 1929 et dont toutes les cases avaient été brûlées et les habitants déménagés. Nous nous sommes rendus en ce point au mois de mai et y avons trouvé un véritable désert. Pas un seul rat n'a pu être capturé. En creusant les terriers nous les trouvions vides ou bien nous y trouvions des rats crevés (déjà momifiés). En examinant le sable de ces terriers, nous avons découvert des puces, même dans les terriers qui se trouvaient dans les cases brûlées. Le nombre des puces était variable ; dans certains terriers il n'y en avait que quelques-unes, dans d'autres nous en avons trouvé jusqu'à 67. Toutes appartenaient à l'espèce *X. cheopis*. Ainsi, 5 mois après l'incendie des cases, dans des terriers abandonnés, il y avait encore des *X. cheopis* vivantes. Il faut reconnaître l'importance de ce fait.

Examen des puces pour déterminer leur contamination. — Ayant une pareille quantité de puces pestigènes dans des villages pesteux, il était indiqué de chercher à savoir si elles étaient contaminées. Dans ce but il fallait faire des inoculations aux animaux de laboratoire avec le produit du broyage de ces puces. N'ayant pas de laboratoire à ma disposition, je me suis décidé à risquer une inoculation dans une pièce de mon appartement. Je fus favorisé par les circonstances. Un cas de peste venait de se déclarer dans un village situé à 6 km. Je m'y rendis et fis placer deux assiettes creuses remplies d'eau dans la case d'où le malade venait d'être transporté au lazaret. Il fallait aller vite

car la case devait être brûlée. Les assiettes y furent placées pendant deux heures et 32 *X. cheopis* y sautèrent. Le produit de broyage de ces puces fut inoculé à deux souris ; l'une fut inoculée sous la peau, l'autre fut frottée avec le liquide de broyage sur la peau préalablement épilée. La première souris mourut le quatrième jour ; la seconde parut malade le lendemain et le surlendemain ; mais le quatrième jour elle semblait tout à fait guérie et on eut de la peine à la saisir dans son bocal. Elle fut sacrifiée et, dans les frottis de rate, on constata la présence du bacille de Yersin lequel existait aussi dans la rate de la souris morte.

Pour en avoir une confirmation, les rates de ces deux souris furent frottées sur la peau de deux autres souris qui moururent au troisième jour, avec des bacilles de la peste dans les organes en culture pure. Cela prouvait que des puces provenant d'une case où s'était trouvé un pesteux étaient contaminées.

Tels sont les résultats de nos observations faites sur les rats et les puces dans la brousse, au cours de l'épidémie de 1929 au Sénégal.

Considérations générales

Le principal but d'une mission étudiant l'épidémiologie de la peste est de rechercher le réservoir du virus et d'indiquer les mesures à prendre pour le combattre.

Quels enseignements peut-on tirer de nos observations ?

En ce qui concerne l'épidémie de brousse au Sénégal, en 1929, il faut renoncer à la formule classique : « l'épizootie précède l'épidémie ». Des faits analogues ont été constatés à Madagascar où la peste a éclaté sans avoir été précédée d'une épizootie. Il ne faut point en conclure qu'il faille abandonner la recherche du bacille de Yersin sur les rats ; il faut, au contraire, envisager la possibilité de la présence d'une forme invisible chez ces rongeurs. Les travaux de d'Hérelle, de Burnet, d'Haudüroy semblent indiquer qu'il existe une forme invisible du bacille pesteux. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons pas affirmer que les rats soient des porteurs du virus sous sa forme visible.

En ce qui concerne les puces sur les rats et dans les cases, nous avons été frappé par la pullulation énorme de *X. cheopis* dans toute la région explorée, de Kebemer jusqu'à M'Bour, des deux côtés du chemin de fer Dakar-St-Louis. Sa présence dans les cases nous oblige à la considérer comme une puce de l'homme. Cependant le fait qu'elle est pestigène la rend beaucoup plus dangereuse que la puce de l'homme *Pulex irritans*.

Des deux espèces de *Xenopsylla* : *cheopis* et *astia*, la première est tenue pour la plus dangereuse. C'est ce qui semble résulter des travaux poursuivis aux Indes britanniques.

Dans ces dernières années, on a fait des constatations inattendues en ce qui concerne la longévité des puces. En 1908, la Mission des Indes britanniques (1) et en 1914, BACOT et MARTIN (2) ont tâché d'établir la longévité des puces et la durée de conservation du bacille pesteux chez cet insecte. La Mission britannique avait pu constater des bacilles pesteux chez la puce jusqu'au 8e jour. BACOT et MARTIN en trouvèrent jusqu'au 23e jour en tenant les puces à une température de 27° et jusqu'au 50e jour à une température plus basse.

Les travaux de deux parasitologues russes, GOLOFF et YOFF (3) ont prouvé que les bacilles pesteux périssent dans les larves de puces et par conséquent ne parviennent pas jusqu'à la puce adulte. Mais les bacilles pesteux qui infectent une puce adulte y persistent jusqu'à la mort de l'insecte. Ces auteurs ont fait beaucoup d'expériences avec les puces des Sousliques (*Neopsylla setosa* et *Ceratophyllus tesquorum*). Les puces infectées avec le bacille de YERSIN étaient gardées dans une cave humide, mais à différentes températures. Quelques-unes étaient nourries, d'autres non, et voici les résultats :

I. — Puces nourries et maintenues à une température de :

37°	survivaient	28 jours.
27°	»	62 »
14°-23°	»	204 »
0°-15°	»	358 »

II. — Puces sans nourriture et maintenues à une température de :

37°	survivaient	5 jours	
18°-20°	»	90 »	
0°-15°	»	396 »	soit 13 mois.

Il faut reconnaître qu'une telle longévité des puces infectées laissées sans nourriture (13 mois) modifie complètement nos

(1) The mecanism by means of with the fleas itself of plague bacilli, in *Rep. on plague in India*, t. I, 1908.

(2) BACOT et MARTIN. Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas *Rep. of plague in India*, t. II, 1914.

(3) GOLOFF et YOFF. Influence de certaines conditions sur la conservation du bacille pesteux chez la puce. *C. R. du Ier Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927, Saratow (en russe)

conceptions sur le rôle des puces dans l'endémie pesteuse. Elles n'interviennent plus comme un simple transmetteur du bacille, d'un malade à homme sain, mais comme un véritable réservoir de virus, puisque, après une période latente de 13 mois, elles peuvent amener une éclosion de la peste. Les rats pesteux peuvent crever, les hommes malades guérir, mais la puce infectée et cachée dans quelque abri reste une menace pendant une année et même plus. Nos observations au village de Pointe Sérène confirment ces recherches expérimentales en ce qui concerne la longévité des puces; nous avons trouvé des puces dans des terriers abandonnés par les rats depuis 5 mois. Ne disposant pas d'un laboratoire, nous n'avons pas pu vérifier si ces puces étaient infectées, mais le résultat positif obtenu avec l'inoculation du produit de broyage de puces capturées dans une case d'un pesteux mérite d'être retenu. En effet, si la puce pestigène *X. cheopis* peut être trouvée dans les terriers d'une case incendiée depuis 5 mois, et si d'autre part il y a eu des puces pesteuses dans la case, il est fort possible qu'il reste des puces infectées dans les terriers creusés sous la case ou à côté.

Il faut avoir vu ces milliers de puces vous sauter sur les jambes dès que vous pénétrez dans une case pour comprendre quel danger elles constituent. Le plus simple calcul arithmétique nous indique que plus il y a de puces plus il y a de probabilités pour qu'un certain nombre d'entre elles survivent et parmi ces puces survivantes on pourra rencontrer des puces infestées.

Puces réservoirs de virus. — Si nous admettons que les puces constituent un réservoir de virus, nous ne devons pas oublier qu'elles sont susceptibles de contaminer l'homme, non seulement par piqûres, mais encore *per os*.

La Commission des Indes n'accordait pas une grande importance à ce mode de contamination; les travaux d'Albrecht et Ghœr mentionnent des résultats semblant indiquer la possibilité d'une contamination par la voie digestive.

En 1905, Schimacher et Kister ont expliqué que la contamination est en relation avec la consistance de la nourriture infectieuse, c'est-à-dire est liée à la présence d'un corps étranger susceptible d'égratigner la bouche. Les travaux de G. Korabkoff (*C. R. du premier Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927) confirment cette opinion et démontrent qu'il y a toujours dans la bouche des excoriations par lesquelles le virus peut pénétrer dans le sang.

Si nous considérons la manière dont mangent les Noirs, nous voyons que la possibilité d'une infection *per os* peut être envisagée. Ils s'asseyent à terre pour manger, prennent la nourriture

avec les doigts qu'ils lèchent. En raison de la quantité énorme de puces qui se trouvent dans les cases, il n'est pas surprenant que quelques-unes puissent sauter dans la nourriture et être mastiquées ensuite. Il est possible encore que les doigts soient salis par des puces écrasées ou par leurs excréments et les bacilles léchés avec la nourriture.

Puce chique de volaille, transmetteur possible de la peste. — D'après les observations de Noc, la puce de volaille *Echidnophaga gallinacea* pourrait jouer un rôle dans la transmission de la peste. Nous ne possédons pas le travail de Noc, nous le citons d'après les rapports de la Mission de Mandchourie (*North Mandchourian Plague Prevention Service*; Reports 1923-1924) où, à la page 38, on peut lire que Noc nourrissait un rat blanc couvert de puces de volailles avec des bacilles de YERSIN; le rat mourut et l'on constata que les excréments des puces étaient pleins de bacilles pesteux. *Echidnophaga gallinacea* se rencontre par milliers dans les cases, au voisinage des poulaillers.

Homme réservoir de virus possible. — Enfin il ne faut pas perdre de vue que l'homme peut être considéré comme un réservoir de virus comme le démontrent les travaux de M. LEGER et A. BAURY.

NIKANOROFF a cité un cas semblable; il s'agit d'un KIRGHISE bien portant qui contaminait, dans la steppe, toutes les cases qu'il visitait. On trouva dans ses ganglions des bacilles pesteux.

Donc, en raison, d'une part, de la présence de milliers de puces dans les cases et, d'autre part, de l'intervention de l'homme comme réservoir du virus, nous arrivons à la conclusion que la combinaison de ces deux facteurs explique la constance de la peste au Sénégal.

L'apparition même et le développement de la peste au moment de la saison des puces nous amènent à rechercher le lien qui les unit. La Mission doit donc porter ses investigations sur les puces et déterminer celles qui sont contaminées. Pour effectuer de pareilles recherches il y a deux méthodes : l'une plus exacte, mais nécessitant un personnel plus nombreux, consiste à examiner les puces une à une selon la technique décrites par deux Russes, BIKOV et BORZENKOFF (*C. R. du premier Congrès antipesteux de l'U. R. S. S.*, 1927). On dissèque la puce sous le microscope binoculaire selon le procédé décrit par les auteurs, et on retire estomac et intestin. Sous le microscope on peut déjà constater si le proventricule est bloqué ou non; pour le vérifier on ensemence le contenu de l'estomac et on fait des inoculations. De cette façon un préparateur peut examiner de 100 à 120 puces

par jour. C'est un procédé très exact qui donne en même temps le pourcentage des puces infectées. L'autre méthode consiste à examiner les puces en masse. On capture des puces dans des assiettes, on les transporte dans des tubes avec le liquide de Broquet et on les envoie au laboratoire pour les inoculer.

En opérant ainsi on pourra indiquer le degré de contamination des puces et les villages dans lesquels le virus se conserve. Telles sont nos considérations au sujet des puces et les méthodes à employer pour déterminer celles qui sont pesteuses.

Il est encore indiqué de faire l'examen des rongeurs sauvages du Sénégal. Il faudrait faire des observations sur les rats palmistes, les chacals, les hérissons, les lièvres, les musaraignes, etc., etc. Nos considérations sur les « réservoirs de virus » possibles ne seraient, en effet, pas complètes si nous ne mentionnions pas les rongeurs sauvages tels que l'écureuil sénégalais (*Xerus erythropus*) nommé rat-palmiste, le lièvre, etc., ainsi que d'autres animaux sauvages tels que les chacals, les hérissons, les musaraignes, etc. La Mission n'ayant pas été équipée pour que la capture de ces bêtes soit possible, celles-ci, par conséquent n'ont pu être examinées. Nous avons essayé de leur faire la chasse avec un fusil, mais cette chasse ne nous a rapporté que de rares exemplaires. Ce n'est qu'au dernier moment que nous avons réussi à nous en procurer au moyen de fumigations effectuées dans leurs terriers à l'aide du gaz « Hora » (1). En nous servant de ce gaz nous avons pu entrer en possession de plusieurs dizaines de rats-palmistes, au village Ker-N'Diobo où la peste venait de se déclarer pour la première fois.

J'admets que les rats-palmistes peuvent être des « réservoirs » du virus pesteux, surtout après avoir lu le travail si intéressant du docteur Cazanove qui donne des renseignements à ce sujet.

Les marabouts ont défendu aux indigènes de manger la chair des rats-palmistes parce que ces rats creusent leurs terriers au voisinage des tombeaux des pesteux.

Mais je ne puis tout de même m'empêcher d'éprouver quelque doute au sujet des rongeurs sauvages considérés comme des

(1) On obtient ce gaz en brûlant des cartouches « Hora » dans des appareils spéciaux d'où sort une fumée lourde, jaune noirâtre, qui s'étend sur le sol et pénètre dans les terriers. Cette fumée asphyxie les bêtes qui meurent sans avoir eu même le temps de sortir de leur abri. Ce gaz est absolument inoffensif pour les hommes qui travaillent sans masque, et les noirs ont très vite appris à s'en servir. L'appareil (avec les cartouches) m'a été fourni par la Société française de Fumigation, à Paris (57, rue des Archives). Les expériences nous ont persuadé qu'il constitue un moyen excellent pour la dératisation.

« réservoirs de virus » au Sénégal. Ces doutes ne concernent d'ailleurs que le Sénégal car je sais qu'en Afrique du Sud où existe la *peste sylvatique*, il a été constaté qu'une gerbille *Tatera lobengalæ* constitue le « réservoir de virus » dans les prairies et que le vecteur le plus actif de l'infection de cette gerbille à l'homme est la souris *Mastomys coucha* qui fréquente aussi les huttes des indigènes et contamine les rats et les souris domestiques. L'épizootie s'établit ainsi entre ces derniers, après quoi se déclare l'épidémie humaine.

Par conséquent un chaînon intermédiaire entre la peste des rongeurs sauvages et la peste humaine est toujours indispensable et ce chaînon est constitué par l'épizootie des rats domestiques.

Si des faits semblables s'étaient produits parmi les rongeurs sauvages du Sénégal (particulièrement entre rats palmistes) on aurait infailliblement observé l'épizootie murine avant de voir se déclarer l'épidémie, ce qui n'a été le cas ni en 1929, ni cette année-ci (1930).

En 1930 le premier cas a été déclaré au moi de février à 5 km. à l'ouest de Tivaouane, au village Ker N'Diobo. Le jour même on a commencé la chasse aux rats dans ce village et aux environs. Le plus étonnant, c'est qu'ayant creusé plus de 200 terriers, aucun rat mort n'y ait été trouvé. Avant d'être creusé, chaque trou a été enfumé par le gaz « Hora », de sorte qu'on trouva une quantité de rats-palmistes, cautchoulis, hérissons, etc., mais, je le répète, aucun rat mort de la peste avant l'action du gaz n'y a été trouvé. En quelques jours, de nouveaux cas de peste se sont déclarés à 60 km. de Ker N'Diobo (près Kébémer), c'est-à-dire dans un endroit tout à fait opposé à celui du village sus-mentionné, et cela sans qu'aucune trace d'épizootie les eut précédés.

Ainsi les deux premiers cas de peste, en 1930, ont éclaté sans être précédés d'une épizootie murine et si l'on veut admettre que la peste des rongeurs nous ait échappé, il faut tout de même constater qu'il n'y avait aucune relation entre cette peste et les rongeurs domestiques.

Résumant mes considérations nous pouvons donc conclure :

1° Que la peste au Sénégal en 1929 et 1930 s'est déclarée en différents endroits sans avoir été précédée d'une épizootie.

2° Que l'on n'a pas trouvé de rats pesteux pendant la période calme (novembre-février) et que, par conséquent, comme il n'est pas admissible d'envisager les rats comme « réservoirs de virus » il faut chercher ces réservoirs ailleurs.

3° Toutes nos recherches nous amènent à diriger toute notre

attention sur les puces du Sénégal. Leur longévité d'une part et leur infectiosité prouvée d'autre part, permettent de les considérer comme « réservoirs de virus ».

4° Pour vérifier cette hypothèse il serait nécessaire de poursuivre ces travaux dans la brousse par des expériences soigneusement exécutées, dans un laboratoire préalablement installé.

Travaux de la Mission d'Etudes de la Peste au Sénégal (1929-1930).

Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc,

Par L. Nattan-Larrier et B. Noyer.

Nous avons pu étudier, depuis le mois de novembre 1929, deux Trypanosomes marocains isolés, l'un du Cheval, l'autre du Dromadaire. Ce sont ces deux souches, dont nous avons examiné l'action pathogène, comparé l'aptitude à donner des infections héréditaires, recherché la sensibilité au sérum humain. Nous devons ces virus à l'obligeance de M. Balozet, directeur du Laboratoire des Recherches de Marrakech, auquel nous adressons l'expression de notre vive gratitude. Nous remercions également M. Velu qui a contribué à faciliter nos recherches.

Les faits que nous apporterons dans cette première note paraîtront évidemment de faible importance, si on les compare à ceux qu'ont mis en lumière les admirables études d'Edmond Sergent et de ses collaborateurs : nous estimons pourtant que l'intérêt de la question justifie notre publication.

Action pathogène des deux virus.

Nous avons étudié l'action pathogène des deux virus sur le Cobaye, sur le Rat et sur la Souris. Les inoculations que nous avons faites sur le Lapin n'ont pas été poursuivies pendant assez longtemps et n'ont pas fourni des résultats assez constants pour qu'il nous paraisse utile de les rapporter.

Trypanosome équin du Maroc. — Ce virus, originaire de Missour, était adapté au Cobaye depuis plusieurs mois déjà, lorsqu'il nous parvint en novembre 1929.

Le Cobaye A, inoculé dans les premiers jours d'octobre 1929, nous fut apporté le 5 novembre 1929 par M. ZOTTNER, que nous prions de recevoir tous nos remercîments. L'examen du sang de l'animal montrait alors de très rares trypanosomes, qui disparurent le lendemain. Les examens, dès lors, restèrent négatifs jusqu'au 10 décembre 1928. Mais, à partir de cette date, les trypanosomes reparurent, devinrent de plus en plus nombreux et ne cessèrent de se voir que le 20 avril 1930, date à laquelle l'animal succomba.

Passages sur Cobaye. — Les premiers passages sur Cobayes, furent faits, en partant du Cobaye A, le 5 novembre 1929 : toutes ces inoculations échouèrent sans exception. Le Cobaye A, en effet, le jour de son arrivée au Laboratoire, commençait une crise, qui fut complète le lendemain et se prolongea jusqu'au 10 décembre 1929. Mais, à partir de cette date, toutes les inoculations, faites sur le Cobaye, furent positives : elles déterminèrent des infections subaiguës dont l'incubation dura de 24 jours à 2 mois et dont l'évolution totale se fit en 5 à 6 mois, en moyenne; l'observation suivante en est un exemple :

Le Cobaye 133, inoculé le 16 novembre 1929, par voie sous-cutanée, resta indemne pendant un mois. Il fut réinoculé le 18 décembre 1928 ; mais, au mois de février 1930, il n'existait encore aucun Trypanosome dans son sang. Une troisième inoculation fut donc pratiquée le 7 février 1930. Le 3 mars apparurent des Trypanosomes qui restèrent extrêmement rares et disparurent du 7 mars au 9 avril. A cette date, ils reparurent en très petit nombre. Le 15 avril, ils étaient rares ; le 30 avril, très rares ; le 12 mai, très, très rares. Il en fut ainsi jusqu'à la fin de la maladie : le sang de l'animal contint des Trypanosomes très, très rares ou extrêmement rares du 9 avril au 1er juin, date à laquelle il succomba.

Le virus, recueilli sur ce Cobaye, fut inoculé à de nouveaux Cobayes : il les infecta dans des délais beaucoup plus courts, en moyenne en 12 à 20 jours. L'évolution de l'infection s'accompagna de crises moins longues. La durée totale de la maladie fut de 3 à 4 mois.

Le virus, provenant de cette deuxième série d'animaux, fut inoculé soit à des cobayes mâles, soit à des femelles pleines. Pour réduire la durée de la période d'incubation, on pratiqua les inoculations par la voie péritonéale. Enfin on put obtenir un virus fixe : après une période d'incubation de 6 à 8 jours, il donnait au Cobaye une infection subaiguë, caractérisée par la présence de très nombreux trypanosomes. La mort survenait 15 à 25 jours après l'inoculation. L'observation suivante montre les les caractères actuels de notre virus.

Le Cobaye 90, fut inoculé le 4 juin 1930, par la voie péritonéal et reçut ainsi 6 gouttes du sang d'un Cobaye de troisième passage. Le sang de l'animal ne montra pas de Trypanosomes avant le 12 juin. Le 12 et le 13 juin : T. extrêmement rares. — Le 17 juin : pas de T. — Le 20 juin ; T. très rares. — Le 21 juin : T. non rares. — Le 24 juin : T. non rares. — Le 26 juin : T. très nombreux. — Le 27 juin ; l'animal meurt.

Il convient de remarquer la rareté relative des crises au cours des infections dues au trypanosome équin. A partir du deuxième passage, notre virus n'a plus donné que des crises rares et courtes ; on verra plus loin que les crises sont bien plus fréquentes et bien plus longues chez les cobayes inoculés avec le virus du Débab marocain.

Les lésions que nous avons constatées, à l'autopsie des animaux, morts ou sacrifiés, ont varié dans le cours de nos expériences. Les premiers Cobayes inoculés, dont l'infection avait évolué très lentement, présentèrent une hypertrophie considérable de la rate et une augmentation de volume incontestable du foie, organes dont la consistance et la coloration étaient cependant peu modifiées : dans un de nos cas, la rate du Cobaye mesurait 5 cm. 5 de longueur sur 3 cm. de largeur et pesait 25 grammes.

Passages sur Rat. — Du 5 novembre 1929 au 24 juin 1930, le virus a été passé sur 34 Rats. La durée d'incubation varia d'abord de 3 à 9 jours, puis elle devint constante et se réduisit à 3 ou 4 jours, lorsque le Rat avait reçu, par voie sous-cutanée, une goutte de sang riche en Trypanosomes. L'évolution de la maladie, qui pouvait d'abord se prolonger pendant 22 jours, se fit ensuite en 6 ou 7 jours, en moyenne.

Au cours des premiers passages, la multiplication des Trypanosomes suivit parfois une marche irrégulière et le nombre des parasites diminuait pendant des périodes plus ou moins longues, sans qu'il se produisit toutefois des crises complètes et caractéristiques.

Le Rat 5 reçut, le 22 novembre 1929, par voie sous-cutanée, une goutte de sang du Rat 3, sang qui contenait de très rares Trypanosomes. Le 25 novembre aucun trypanosome n'est encore apparu dans le sang de l'animal. — Le 26 novembre : T. extrêmement rares — Le 27 novembre : T. très rares. — Le 28 novembre : T. non rares. — Le 29 novembre : T. très nombreux. — Le 30 novembre : T. innombrables. — Le 2 décembre : T. extrêmement nombreux. — Le 4 décembre : T. très nombreux. — Le 5 décembre : T. extrêmement rares. — Le 6 décembre : l'animal succombe (1).

(1) Dans ce cas les Trypanosomes devinrent très rares la veille du jour où l'animal mourut nous avons plusieurs fois observé des faits analogues.

Actuellement notre virus, devenu fixe, donne des infections qui évoluent avec une très grande régularité : l'observation suivante en est un exemple.

Le Rat 31 est inoculé le 30 mai 1930. — Le 1er juin : T. très rares. — Le 2 juin : T. non rares. — Le 3 juin : T. très nombreux. — Le 4 juin : T. très, très nombreux. — Le 5 juin : T. extrêmement nombreux. — L'animal meurt dans la nuit du 5 au 6 juin.

A l'autopsie de ces Rats, nous avons noté une hypertrophie, souvent considérable de la rate, qui, mesurant en moyenne 5 cm. de long sur 5 mm. de large, pesait d'ordinaire 2 g. environ. Le volume du foie était augmenté; les autres viscères étaient congestionnés.

Passages sur Souris. — Du 14 novembre au 24 juin 1930, 43 Souris ont assuré la conservation du virus. La durée d'incubation de l'infection est actuellement de 2 jours, en moyenne. La durée de son évolution totale est de 6 jours. Pour chacun des passages, nous avons eu soin, d'ailleurs, d'inoculer la même quantité de sang — une goutte — et nous avons employé un virus très riche en éléments parasitaires.

Les deux observations suivantes correspondent l'un à la période où étaient faites nos premières inoculations à la Souris, et l'autre à la période où le virus était devenu fixe pour cet animal.

La Souris 6 fut inoculée le 28 novembre avec une goutte du sang de la Souris 3. Le 2 décembre apparurent de très rares Trypanosomes. Le 3 décembre : T. non rares. — Le 4 décembre : T. très, très nombreux. — Le 5 décembre : T. innombrables. — Le 6 décembre : disparition des Trypanosomes. — Le 7 décembre : T. très rares. — Le 8 décembre : T. très nombreux. — L'animal meurt le 9 décembre (1).

La Souris 32 fut inoculée le 12 avril avec une goutte du sang de la Souris 31. — Le 14 avril : T. extrêmement rares. — Le 15 avril : T. non rares. — Le 17 avril : T. très nombreux. — L'animal meurt le 18 avril.

L'autopsie des Souris montra une hypertrophie constante du foie et de la rate, qui mesurait en moyenne 2 cm. de long et 4 mm. de large (2).

(1) La crise, constatée dans ce cas est la seule que nous ayons observée chez les Souris qui furent inoculées avec le Trypanosome équin du Maroc.

(2) Les inoculations, pratiquées sur le Lapin, déterminèrent, après une incubation de 15 jours à un mois, une infection qui évolua en 5 ou 6 mois Les trypanosomes n'apparaissaient dans le sang des animaux qu'à de rares intervalles et restaient toujours peu nombreux.

Trypanosome du débab marocain. — Le virus que nous avons étudié était originaire de Marrakech. Il provenait du Cobaye B inoculé par voie sous-cutanée par M. Balozet le 12 octobre 1929, en partant du sang d'un Dromadaire atteint du débab. Ce Cobaye nous fut apporté le 5 novembre 1929 par M. Zottner. Les Trypanosomes apparurent, pour la première fois, dans le sang de cet animal le 13 janvier 1930, trois mois après l'inoculation. A partir de ce moment, le sang du cobaye continua à montrer des parasites, qui persistaient pendant des périodes plus ou moins longues que séparaient de courtes et très fréquentes crises. Actuellement, 9 mois environ après avoir été inoculé, le Cobaye vit toujours et son sang contient encore des Trypanosomes que de fréquentes crises font disparaître par intervalles. Depuis le 13 janvier 1930, le virus, recueilli sur ce Cobaye, a pu être transporté sur Cobayes, sur le Rat et sur Souris.

Passages sur Cobaye. — Les premières infections obtenues sur le Cobaye furent caractérisées par une incubation très longue ainsi que le montre l'observation du Cobaye 148.

Le Cobaye 148 reçut par voie sous-cutanée, le 18 janvier 1930, quelques gouttes de sang du Cobaye B ; puis comme aucun Trypanosome n'apparaissait dans son sang, il fut réinoculé à cinq reprises à l'aide du sang du même animal. Le 17 février, pour la première fois, apparurent dans son sang de très rares Trypanosomes qui dès le lendemain avaient disparu. Jusqu'au 15 mars, aucun Trypanosome ne fut trouvé, quoique l'on eût multiplié les examens. Enfin, le 15 mars, apparurent à nouveau de très rares parasites. Le 17 mars, les Trypanosomes devinrent assez nombreux, mais l'animal mourut brusquement : son autopsie révéla l'existence d'une hémorragie péritonéale, dont il fut impossible de découvrir l'origine.

D'autres inoculations furent faites, par voie sous-cutanée, en partant du sang du Cobaye B : elles donnèrent des infections caractérisées par la rareté des parasites que l'on trouvait dans le sang des Cobayes et par la fréquence des crises. Ces crises survenaient à intervalles très irréguliers, et leur durée variait de 1 à 8 et même à 10 jours. Après cinq ou six mois, la plupart des cobayes que nous avons inoculés avant le sang du Cobaye B sont encore vivants et demeurent infectés.

Le virus, prélevé sur les animaux de cette première série a été inoculé, à la fois par voie sous-cutanée et par voie péritonéale, à des femelles en gestation. Dès le premier de ces passages, le virus s'exalta brusquement et devint capable de donner aux cobayes des infections à marche rapide, que précédait une incubation de 6 à 11 jours. Deux de nos observations mettront en lumière les nouveaux caractères acquis par le virus.

La femelle pleine 81 reçut le 24 janvier, par voie sous-cutanée, 5 gouttes de sang du Cobaye B. Elle fut réinoculée dans les mêmes conditions le 25 et le 30 janvier, le 3 et le 13 février. Le 18 février, se produisit la mise bas. L'examen direct du sang des petits ne montra pas de Trypanosomes ; les souris qui reçurent le produit de broyage du foie et de la rate des fœtus ne s'infectèrent pas. Les premiers Trypanosomes furent vus le 15 avril dans le sang de la femelle : actuellement elle est encore en vie ; son sang contient par intervalles irréguliers de très rares parasites ; mais elle est amaigrie, mais son état paraît assez satisfaisant. Laissée en contact avec des mâles, elle n'a pas été fécondée à nouveau.

La femelle pleine 164 reçut, le 5 mai 1930, deux injections de virus, l'une faite sous la peau, l'autre dans le péritoine ; chacune de ces inoculations fut pratiquée avec 1 cm³ de la dilution préparée en mélangeant à de l'eau physiologique citratée quelques gouttes du sang de la femelle 81, recueilli au moment d'une rechute. Le 16 mai, 11 jours après les inoculations, les premiers Trypanosomes apparurent dans le sang ; pendant les jours suivants, le nombre des parasites augmenta rapidement. Le 27 mai, ils étaient très nombreux. La femelle fut sacrifiée en pleine gestation pour permettre la recherche des Trypanosomes dans le sang des fœtus.

La brusque exaltation, que subit le virus dans ce dernier cas, nous paraît pouvoir être attribuée à trois facteurs principaux : le virus — déjà mieux adapté, d'ailleurs, au cobaye — avait été prélevé sur la femelle 81 au moment d'une rechute, c'est-à-dire lorsqu'il avait sans doute acquis la propriété de résister aux anticorps ; l'inoculation fut faite à la fois par la voie sous-cutanée et par la voie péritonéale, enfin la dose de virus, que l'on inocula, fut notablement plus élevée que celle employée jusque-là. Le virus, ainsi exalté, continua, d'ailleurs, à donner des infections dont la marche était interrompue par de nombreuses crises — crises que nous n'observons pas, au contraire, chez les cobayes qui reçoivent le virus de la trypanosomiase équine du Maroc.

Les Cobayes, que nous avons inoculés récemment avec le virus du Débab marocain, sont des femelles en gestation : les unes ont été sacrifiées pour l'étude de la transmission héréditaire du virus, les autres sont encore vivantes. Il ne nous est donc pas possible de préciser la durée moyenne des infections que nous déterminons actuellement. L'autopsie des animaux, qui ont été sacrifiés au cours de l'évolution de la maladie, ne nous a révélé aucune lésion spéciale, en dehors d'une hypertrophie modérée de la rate.

Passages sur Rat. — Du 18 janvier au 24 juin 1930, 21 rats ont reçu le virus du Débab par inoculation sous-cutanée. Le rat 1, inoculé le 18 janvier 1930 avec 3 gouttes de sang du Cobaye B se montra infecté après une incubation de 6 jours et mourut le 30 janvier. Jusqu'au 10ᵉ passage la durée moyenne

de l'incubation resta de 4 à 5 jours et l'évolution de l'infection continua à se faire en 4 à 5 jours. A partir du 11e passage, la durée moyenne de l'incubation fut de 2 ou 3 jours et celle de l'infection de 3 à 5 jours : on s'efforça toujours, d'ailleurs, d'inoculer aux animaux la même dose d'un virus aussi riche en Trypanosomes. L'autopsie de nos Rats montra une hypertrophie splénique très accentuée : chez un de nos animaux la rate mesurait 6 cm. de longueur sur 1 cm. de largeur et pesait 4 g.

Passages sur Souris. — Du 13 janvier au 24 juin 1930, 31 Souris ont été inoculées. La Souris 2, inoculée par voie sous-cutanée le 14 janvier, avec une goutte de sang du Cobaye B, ne montra de Trypanosomes qu'après 7 jours et mourut 3 jours plus tard. Dans la suite la durée de l'incubation et celle de l'évolution de l'infection, après avoir été très variables devinrent de 3 et de 6 jours environ. Sur la Souris, comme sur les Rats inoculés avec le Trypanosome du Débab marocain, nous n'avons jamais observé de crises. La multiplication des Trypanosomes se fait avec une grande régularité et suit encore actuellement la même progression que lors des premiers passages.

*
* *

Essai de transmission héréditaire des deux virus.

Hérédité du Débab marocain. — On sait depuis 1919, grâce aux remarquables travaux d'Edmond Sergent et de ses collaborateurs, que le Trypanosome du Débab d'Algérie peut passer, chez le Dromadaire, de la mère au fœtus ; mais nous ne pensons pas qu'aucun travail ait été consacré à l'étude expérimentale de la transmission héréditaire de la maladie chez les petits animaux de laboratoire. Cette étude présente pourtant un certain intérêt théorique, puisqu'elle peut permettre de savoir si le passage du Trypanosome de la femelle au fœtus est facilité par la structure du placenta du dromadaire ou n'est due qu'aux propriétés biologiques du protozoaire lui-même.

La souche que nous avons employée pour nos expériences provenait de la femelle de Cobaye 81, dont l'observation a été citée plus haut. Le virus s'était développé chez cette femelle après une incubation de 3 mois environ et avait déterminé l'avortement. Inoculé dans le péritoine de nouvelles femelles pleines, le Trypanosome montra une virulence exaltée, ne détermina plus l'avortement et produisit des infections héréditaires, dont nous avons pu recueillir quelques beaux et incontestables exemples.

La femelle 164 reçut dans le péritoine 1 cm³ de sang virulent dilué en eau physiologique citratée qui contenait 5 à 6 Trypanosomes par champ microscopique — examiné à l'aide de l'objectif 6 et de l'oculaire compensateur 6 de STIASSNIE — ; d'autre part l'animal fut inoculé sous la peau avec la même dose du même virus. La gestation datait à ce moment de 3 semaines environ. Au 11e jour les premiers Trypanosomes apparurent dans le sang. D'abord très rares, ils se multiplièrent rapidement et au 21e jour, ils étaient très, très nombreux. La femelle fut sacrifiée le lendemain, au 11e jour de son infection. Son utérus contenait trois fœtus vivants, qui paraissaient normaux. Ils furent recueillis avec les plus grandes précautions. Le sang, prélevé dans leur cœur, fut dilué en eau physiologique citratée en vue des inoculations ; mais, toutefois, l'examen direct du sang en fut fait : une recherche attentive permit de trouver un Trypanosome bien mobile dans le sang de chacun des trois fœtus. Trois Souris furent cependant, inoculées. Une d'entre elles, reçut 0 cm³ 5 du produit de broyage de la rate et d'une partie du foie de deux fœtus : elle se montra infectée le 5e jour et mourut le 14e jour. Les deux autres souris reçurent 0 cm³ 5 du sang citraté des mêmes fœtus : les premiers Trypanosomes apparurent dans leur sang le 6e jour et elles moururent le 12e jour.

La femelle 169 reçut sous la peau et dans le péritoine 1 cm³ d'une dilution en eau physiologique citratée du sang de la femelle 164. L'infection débuta 6 jours plus tard. Au 8e jour, le sang de l'animal contenait de très nombreux trypanosomes. Au 15e jour, les parasites restaient encore aussi abondants : la femelle fut alors sacrifiée. Son utérus contenait trois fœtus, âgés de six semaines environ, qui étaient vivants et présentaient une apparence normale. Chez un seul d'entre eux, on put trouver par l'examen direct du sang un trypanosome. Chez un autre, on découvrit un parasite dans le produit de broyage de la rate. Chez le troisième, toutes les recherches restèrent infructueuses. Trois souris furent inoculées le 11 juin.

La première reçut 1 cm³ du sang dilué en eau physiologique provenant du fœtus dont le sang avait montré des Trypanosomes. Son infection débuta le 16 juin et elle mourut le 21 juin. La deuxième reçut le sang du fœtus — dont la rate contenait des Trypanosomes — ainsi que le produit du broyage de la rate et du foie de ce même fœtus. Son infection débuta le 17 juin et elle mourut le 21 juin. La troisième reçut du sang et des produits de broyage du fœtus chez lequel aucun parasite n'avait été vu. On trouva des Trypanosomes dans son sang le 17 juin et elle succomba le 21 juin.

Dans une troisième observation la gestation ne fut pas interrompue et la femelle mit bas à terme. La femelle 179, pleine de 7 semaines environ, reçut le 3 juin, dans le péritoine, 5 gouttes du sang de la femelle 169, alors qu'il contenait de nombreux Trypanosomes. L'infection débuta le 10 juin. Le 13 juin, le sang de la femelle contenait un grand nombre de Trypanosomes. Les parasites restèrent aussi abondants les 14 et 15 juin. La mise à bas se produisit le 16 juin. L'examen direct du sang des trois petits resta négatif au moment de leur naissance ; mais, 4 jours plus tard, on trouva de très rares trypanosomes dans le sang de l'un d'eux. L'infection de ce petit a, depuis ce moment, continué d'évoluer ; quant aux deux autres cobayes nouveau-nés, leur sang n'a jamais contenu aucun parasite.

Quoique l'infection du petit ne se fût révélée qu'après un délai de 4 jours, nous n'avons pas pensé qu'elle pût être due ni à une contamination cutanée par le sang de la mère — qui se serait produite au moment de la mise-bas — ni à une infection par les voies digestives — qui aurait été déterminée par l'ingestion du lait maternel. Pour éliminer cette dernière hypothèse, nous avons pourtant inoculé le lait de la femelle 179. Le 17 et le 23 juin, 4 gouttes de ce lait furent inoculées par voie sous-cutanée à deux souris qui ne s'infectèrent pas.

Ainsi nous avons pu démontrer, dans trois cas, la transmission héréditaire chez le Cobaye du Débab marocain. Dans nos deux premières observations, tous les fœtus furent infectés, tandis que dans la troisième le sang d'un seul petit montra des parasites ; mais nos deux premières femelles furent sacrifiées, lorsque leur sang contenait de très nombreux Trypanosomes depuis plus de neuf jours, alors que notre dernière femelle mit bas trois jours seulement après que de nombreux Trypanosomes fussent apparus dans son sang.

Le Trypanosome du Débab n'est donc arrêté ni par le placenta du dromadaire, ni par celui du cobaye, quoique la structure des deux organes soit sans doute bien différente. Mais il nous est encore impossible de savoir pourquoi le placenta se laisse si facilement traverser par le parasite.

Nous avons pu penser un moment que le placenta des animaux atteints du Débab devenait plus perméable parce que d'abondants pigments biliaires s'y accumulaient ; mais la trypanosomiase équine du Maroc n'est pas héréditaire chez le Cobaye, encore que le placenta des femelles infectées soit très riche en pigments biliaires (1). D'ailleurs des recherches récentes nous

(1) Les urines des cobayes infectés par le Trypanosome du Débab et par le trypanosome équin du Maroc contiennent également des pigments biliaires.

ont prouvé que la pénétration de la bile dans la circulation de la femelle pleine ne modifie la perméabilité de son placenta ni pour les sérums hétérologues, ni pour les microbes (1).

Les placentas qui se laissèrent traverser par le Trypanosome du Débab ne présentaient aucune lésion visible à l'œil nu : on n'y découvrait en tous cas aucun foyer hémorragique. Les coupes histologiques de ces placentas ne sont pas encore achevées ; mais nous pouvons déjà dire qu'il n'y existe aucune altération comparable à celles qui, pour L. NATTAN-LARRIER, expliquent comment *Schizotrypanum cruzi* peut passer de la mère au fœtus.

Non-hérédité de la trypanosomiase équine du Maroc. — Nous devons rapprocher les expériences que nous venons de résumer de celles que nous avons faites sur la femelle pleine, en employant le virus de la trypanosomiase équine du Maroc.

Dans une première série de recherches, trois femelles pleines de cobaye furent inoculées par voie sous-cutanée, alors que notre virus se comportait encore très irrégulièrement. La première femelle mourut avant que les trypanosomes ne fussent apparus dans son sang. La deuxième mit bas la veille du jour où les premiers trypanosomes se montrèrent dans le sang : le broyage de la rate de ses fœtus fut inoculé à trois Souris qui ne s'infectèrent pas. Une troisième femelle fut sacrifiée cinq jours après le début de son infection ; on recueillit dans son utérus deux fœtus dont le sang et la pulpe splénique furent inoculés à trois Souris qui demeurèrent indemnes.

Nous reprîmes ces expériences, lorsque nous fûmes parvenus à obtenir un virus fixe. Nous eûmes soin alors d'inoculer nos femelles soit par voie péritonéale, soit à la fois par voie péritonéale et par voie sous-cutanée. Dans aucun cas pourtant — que l'infection eût déterminé la mort des animaux ou qu'elle eût provoqué l'avortement — nous ne pûmes observer le passage des Trypanosomes de la mère au fœtus.

Nous noterons que dans la première série de ces expériences, il nous fut possible une fois d'inoculer à la Souris le lait d'une femelle dont le sang contenait de très nombreux Trypanosomes. L'injection sous-cutanée de deux gouttes de lait put suffire pour déterminer la contamination et la mort de l'animal.

Nous n'avons pu davantage observer le passage transplacentaire du Trypanosome équin, lorsque nous avons inoculé des femelles de rat pleines. L'expérience suivante est un exemple de ces insuccès.

(1) L. NATTAN-LARRIER, L. RICHARD et B. NOYER. Action de la bile sur la perméabilité placentaire. *Soc. de biologie*, séance du 21 juin 1930.

Une femelle de rat pleine reçoit le 2 janvier, par inoculation sous-cutanée, 1 cm³ de la dilution en eau physiologique citratée du sang d'un rat infecté par le trypanosome équin. Le 6 janvier, les Trypanosomes apparaissent, mais sont très, très rares. Le 7 janvier, ils sont assez nombreux. Les 8 et 9 janvier, ils sont très, très nombreux. La femelle met bas le 9 janvier : cinq des petits sont vivants; un sixième petit est mort, mais non macéré. On pratique l'examen direct du sang de tous ces petits : aucun Trypanosome n'y est découvert. Quelques gouttes de leur sang, mélangées au produit de broyage de leur foie et de leur rate, sont inoculées à trois souris dont aucune ne s'infecte.

Action du sérum humain sur le Trypanosome du Débab et sur le Trypanosome équin du Maroc

Le sérum humain exerce-t-il une action sur le Trypanosome du Débab marocain? Cette action est-elle comparable à celle qu'il possède sur le Trypanosome équin du Maroc? L'activité du sérum humain à l'égard des deux virus est-elle égale ou inférieure à celle qu'il possède à l'égard de *Trypanosoma brucei*?

Pour apprécier l'action du sérum humain sur le Trypanosome du Débab marocain, nous avons recherché son pouvoir curatif en suivant la technique classique. Quatre souris de même poids furent inoculées avec le sang virulent d'un animal de même espèce : ce sang avait été dilué en eau physiologique de telle sorte que l'on y pût trouver de 5 à 6 Trypanosomes par champ microscopique examiné avec l'objectif 6 et l'oculaire compensateur 6 de Stiassnie. L'une des souris fut conservée comme témoin, les trois autres, le jour où apparurent les premiers Trypanosomes — c'est-à-dire 24 ou 48 h. après l'inoculation — reçurent le même sérum humain à des doses qui ont été graduées entre 0 cm³ 1 et 1 cm³. Dans tous les cas, quelle qu'eut été la dose employée, les Trypanosomes disparurent sous l'effet du traitement. Dans une de nos expériences, seule la souris qui avait reçu 0 cm³ 10 de sérum humain présenta une rechute et mourut le 13ᵉ jour tandis que les deux autres souris qui avaient reçu 0 cm³ 25 et 0 cm³ 50 restèrent définitivement indemnes. Dans une deuxième expérience, la souris qui reçut 0 cm³ 25 de sérum présenta une rechute et mourut le 13ᵉ jour, tandis que les deux autres souris, traitées par 0 cm³ 10 et par 0 cm³ 50, demeurèrent indemnes. D'autres expériences analogues ont donné des résultats identiques. Les sérums humains qui furent employés pour ces expériences se montrèrent, d'ailleurs, doués d'une activité moyenne pour le Trypanosome du Nagana et employés aux

mêmes doses sur des souris, inoculées avec ce virus, firent disparaître temporairement les parasites, mais n'empêchèrent jamais l'apparition de rechutes mortelles.

Dans un deuxième groupe d'expériences, nous avons comparé l'action thérapeutique des mêmes sérums humains, employés aux mêmes doses, sur des souris inoculées avec le virus du dromadaire et avec le virus équin du Maroc. Seules, parmi les Souris inoculées avec le virus du débab, celles qui avaient reçu seulement 0 cm³ 10 de sérum humain présentèrent des rechutes. Au contraire, parmi les Souris inoculées avec le Trypanosome équin, celles qui avaient été traitées avec 0 cm³ 10 et 0 cm³ 25 de sérum présentèrent des rechutes au 12e jour et moururent le 17e ou le 18e jour, tandis que la Souris traitée par 0 cm³ 50 de sérum survécut.

Dans un troisième groupe d'expériences, nous avons comparé l'action du sérum humain sur le virus des dromadaires et sur le virus du Nagana qui nous a été confié par M. le Pr. MESNIL et qui est conservé dans notre Laboratoire depuis plus de 3 ans. D'autre part, dans une série parallèle nous avons comparé l'action du sérum humain sur le virus équin du Maroc et sur le virus du Nagana. Les souris, inoculées par *T. brucei*, puis traitées dans les conditions habituelles, n'ont jamais échappé aux rechutes et sont mortes, dans un délai de 13 à 18 jours après l'inoculation. Au contraire, nous avons observé des guérisons définitives chez la plupart des Souris inoculées avec le Trypanosome du Débab et chez une proportion notable de celles qui avaient reçu le Trypanosome équin du Maroc.

Enfin nous avons pratiqué une expérience comparative en employant simultanément les trois virus et en soumettant tous les animaux qui les avaient reçu à l'action du même sérum humain. Les Souris témoins moururent le 4e jour, lorsqu'elles avaient été inoculées avec *T. brucei* et au 5e jour lorsqu'elles avaient été inoculées avec les virus marocains du Cheval ou celui du Dromadaire. Aucune Souris, inoculée avec le Trypanosome du Nagana et traitée par le sérum humain, ne resta à l'abri de la rechute, qui se produisit du 5e au 6e jour et détermina la mort du 11e au 13e jour. Parmi les souris inoculées avec le Trypanosome équin, celle qui fut traitée par 0 cm³ 10 de sérum eut une rechute au 9e jour et mourut le 14e jour, celle qui fut traitée par 0 cm³ 25 de sérum eut une rechute le 12e jour et mourut le 18e jour, celle qui fut traitée par 0 cm³ 50 de sérum eut une rechute le 13e jour et mourut le 19e jour. Parmi les souris, inoculées avec le Trypanosome du Débab, une seule, celle qui avait été traitée par 0 cm³ 25 de sérum humain, eut une

rechute qui se produisit au 10e jour et détermina la mort au 13e jour; les deux souris qui avaient été traitées par 0 cm³ 50 et 0 cm³ 10 de sérum échappèrent, au contraire, à toute rechute (1).

On peut conclure de ces expériences que le Trypanosome du Débab marocain, récemment isolé du sang du Dromadaire, est particulièrement sensible à l'action du sérum humain, tandis que le Trypanosome équin du Maroc — transporté depuis plus longtemps, il est vrai, sur les petits animaux de laboratoire — présente une sensibilité moins marquée à l'action thérapeutique du sérum de l'homme. D'autre part, les deux virus marocains sont certainement plus sensibles tous deux que *T. brucei*, conservé au laboratoire depuis de longues années. Enfin le sérum humain permet assez fréquemment d'obtenir la guérison définitive des Souris inoculées avec le virus du Débab marocain, guérit même parfois les Souris inoculées avec le virus équin, mais ne permet jamais la survie des Souris inoculées avec notre souche de *T. brucei*.

*
* *

Le Trypanosome équin du Maroc et le Trypanosome du Débab marocain n'exercent pas une action pathogène identique sur les petits animaux de laboratoire (2). Le premier de ces deux virus détermine très fréquemment l'avortement chez la femelle du cobaye et ne traverse pas le placenta; le second ne provoque pas l'expulsion des fœtus, mais passe très facilement dans leur sang et peut causer des infections héréditaires. Enfin les deux trypanosomes sont très sensibles à l'action thérapeutique du sérum humain, mais le virus du Débab l'est beaucoup plus que celui de la trypanosomiase équine du Maroc.

Aucune de ces constatations ne nous semble permettre ni de dire que les deux Trypanosomes n'appartiennent pas à la même espèce, ni que le Cheval n'est pas au Maroc, comme le pensent Velu et Ballozet, le réservoir du virus qui se développe sur le Dromadaire. Des expériences, qui sont actuellement en cours,

(1) Les doses les plus fortes de sérum humain ne sont pas toujours celles qui permettent d'éviter le plus sûrement les rechutes. Dans plusieurs de nos expériences, en particulier dans celles qui furent faites avec le virus du Débab, une dose de 0 cm³ 10 s'est souvent montrée plus active qu'une dose plus élevée.

(2) Nous rappelons une fois encore que le virus de la trypanosomiase équine du Maroc était déjà transporté depuis assez longtemps sur les petits animaux de laboratoire, lorsque notre virus du Débab fut passé pour la première fois du Dromadaire au Cobaye.

nous permettront de mieux comparer les deux virus ; mais si les deux trypanosomes sont identiques, il faudra admettre que leur conservation sur deux animaux, aussi éloignés que le Cheval et le Dromadaire, a pu parvenir à modifier profondément quelques-unes de leurs propriétés biologiques.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. X, f. 1, 31 mars 1930.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 3 et 4, mars et avril 1930.

Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 7, juillet 1930.

Australian Veterinary Journal, t. VI, f. 1, mars 1930.

Boletin de Medicina y Cirugia, t. XXXII, f. 5, décembre 1929 et t. XXXIII, f. 1, février 1930.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XX, f. 4, décembre 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, février (A), mars (A, B), 1930.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, 2e année, n° 3.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine, nos 9 et 10, Séances du 24 mai et du 13 juin 1930.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 1 et 2, janvier et février 1930.

Calcutta Medical Journal, t. XXIV, f. 11, mai 1930 et Index 1928-1929.

Geneeskundig Tijdschrift..., t, LXX, f. 6, 1er juin 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 6, juin 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 11, 12, 2 et 16 juin 1930.

Kenya Medical Journal, t. VII, f. 2, mai 1930.

Pediatria, t. XXXVIII, f. 11, 12, 13, 1er et 15 juin et 1er juillet 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLII, f. 1, mai 1930.

Prensa Medica, nos 32, 33, décembre 1929, janvier-février 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 6, (Séries A et B), juin 1930.

Revista Medico-Cirurgica t. XXXVIII, f. 4, avril 1930.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVI, f. 1, 1930.

Revista di Malariologia, t. IX, f. 2, mars-avril 1930.
Sao Paulo Medico, t. II, f. 6, avril 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 6, juin 1930.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 2, juin 1930.

BROCHURES DIVERSES

E. ESCOMEL, J. HAGA, A. A. DA MATTA et S. MAZZA. — Travaux divers.

Quinta Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte (Premier volume).

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD